L. SANSONI

MALATTIE DELLO STOMACO

L. 10

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R26548M0236

Q. 3. 22.


Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21986794_0002

Sommario delle Materie contenute nel Volume Primo

Anatomia macro- e microscopica dello stomaco: Superficie, struttura, vasi.

Fisiologia: Funzione chimica dello stomaco — Trasformazione degli alimenti — Temperatura.

Esame fisico dello stomaco: Palpazione, percussione, ascoltazione, sondaggio — Gastroscopia.

Esame del contenuto dello stomaco — Delle funzioni motrici dello stomaco.

Esame delle urine, del sangue.

Terapia: Cura dietetica, medicamentosa.

Prezzo **Lire 6.**

TRATTATO

SULLE

MALATTIE DELLO STOMACO

Volume Secondo

PICCOLA BIBLIOTECA MEDICA

Prima Serie, a Lire 2,50.

Lavatura dello Stomaco, per G. M Debove e Rémond; 1 vol. — Dott. L. Sansoni
La Clorosi, per C Luzet; 1 vol. — Dott. G Giovanelli.
Le cause della Febbre tifoidea, per J Gasser; 1 vol. con 11 inc. — Dott. G. Passet.
Cura della Febbre tifoidea, per Juhel-Rénoy; 1 vol. — Dott. F. Maffi.
I disturbi dell'andatura nelle malattie nervose, per P. Blocq; 1 volume con 21 incisioni. — Dott. L. Sansoni.
Bronco-pneumonite, per E. Mosny; 1 vol. — Dott. A. Rondelli.
Le Emorroidi, per E. Ozenne; 1 vol. — Dott. A. Rondelli
Patogenesi e cura delle Nefriti e del morbo di Bright, per il dottore Labadie-Lagrave; 1 vol. — Dott. A. Zubiani.
Il Rachitismo, per G. M. Comby; 1 volume con 31 incisioni. – Dott. V. Colla.
La Tisi acuta, per L Dreyfus-Brisac e I. Bruhl; 1 vol. — Dott. G. Scarpa.
Cura della Tisi polmonare, per M. G. Daremberg; 3 vol. con 5 inc. – Dott. G. Scarpa (*In corso di stampa*).
L'Ulcera dello Stomaco, per G. M. Debove e J Renault; 1 vol. — Dott. S. Flarer.
Cura delle Pleuriti purulente, per G. M. Debove e Courtois-Suffit; 1 volume. — Dott. G. Scarpa.
Appendicite e Peritiflite, per C. Talamon; 1 volume. — Dott. L. Sansoni.
La Tosse convulsiva, per H. Richardière; 1 volume. — Dott. A. Biagini.
Pneumonite lobare acuta, per M. Bonlay; 2 vol. — Dott. S Belfanti (Vol. II *in corso di stampa*).
La Difterite, per H. Bourges; 1 vol. — Dott. S Belfanti.
La Neurastenia, per A Mathieu; 1 vol. — Dott. A. Zubiani.
Cura del Diabete mellito, per E. Lecorché — Dott. S. Riva-Rocci
I Morfinomani, per E Chambard; 1 vol. - Dott. G. Giovanelli
Anestesia chirurgica ed ostetrica, per A. Auvard ed E. Caubet; 1 volume. — Dott. Fabrizio Maffi.
Sterilità nella donna e sua cura, per De Sinéty; 1 vol. — Dott. G. Giovanelli.

Seconda Serie, a L. 4.

Terapia delle Malattie degli organi respiratori, per H. Barth; 1 volume con incisioni. — Dott. G. Cavallero
Malattie del Cuore e dell'Aorta, per E. Barié; 1 volume con incisioni. — Dott. S Riva-Rocci.
Terapia delle Malattie dello Stomaco, per A. Mathieu; 1 volume. — Dott. G. Cavallero.
Terapia delle Malattie dell'Intestino, per il Dott. A. Mathieu; 1 volume. — Dott. G. Cavallero.
Compendio Malattie della Pelle, ed Appendice sull'uso dei Cosmetici, con copioso ricettario, per Jenuer. – Dott. A Rondelli e V. D'Ercole (*In corso di stampa*).
Terapia del Reumatismo e della Gotta, per il Dott. W. Oettinger (*In prepar.*).
Le Malattie infettive, Cause e Cure, per il Dott. L. Capitan (*In preparazione*).
Semejottica e Diagnostica delle Malattie degli Occhi, per G. Czermack. — Dott. P. Bajardi (*In preparazione*).
Patologia delle Malattie del Sangue, per il Dott. R. Schmaltz; 1 volume. — Dott. G. Bracco *junior* (*In preparazione*).

Opere Originali.

Il Bambino. Igiene, Allattamento, Cura, per il dottor A. Biagini; 1 volume, L. 5.
Il Fanciullo. Malattie speciali, Cure, per il dottor A. Biagini; 2 volumi. — Vol. I con incisioni, L. 5 (Vol. II *in preparazione*).
Rimedi nuovi e nuovi sistemi di cura delle malattie, per il dott. F. Battistini; 3 volumi. — Vol. I, Lire 8; Vol. II, Lire 10 (Vol. III *in preparazione*).
Trattato sulle Malattie dello Stomaco, per il dottor L. Sausoni; 2 volumi. — Vol. I, Lire 6; Vol. II, Lire 10.
Chimica clinica, per i dottori G. Cavallero e S. Riva-Rocci; 1 vol. (*In corso di stampa*).
Trattato delle Malattie della Gola, ad uso degli Studenti e Sanitari, per il dottore I. Dionisio (*In preparazione*).
Trattato delle Malattie delle Orecchie, ad uso degli Studenti e Sanitari, per il dottore G Gradenigo (*In preparazione*).
Malattie delle Donne, per il Dott. Scipione Riva-Rocci (*In preparazione*).

Dott. L. SANSONI

Aiuto alla Clinica Medica Generale di Torino
Docente di Patologia Speciale Medica

TRATTATO

SULLE

MALATTIE DELLO STOMACO

AD USO

DEI MEDICI E DEGLI STUDENTI

Volume Secondo

DIAGNOSI E TERAPIA DELLE GASTROPATIE

(Con un Capitolo sulla **Chirurgia dello stomaco** del Dott. F. De Filippi
Assistente alla Clinica Chirurgica dell'Università di Bologna).

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY.



TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — Via Carlo Alberto — 33
1897

Proprietà Letteraria

INTRODUZIONE

Prima che Leube volgarizzasse l'uso della sonda gastrica a scopo diagnostico ed aprisse l'êra novella dei numerosi e proficui studi sul chimismo gastrico, le nozioni sulle malattie dello stomaco, se si fa eccezione per alcune di queste descritte tanto dal lato clinico, ma specialmente dal lato anatomo-patologico, in modo magistrale in qualche trattato anteriore, erano molto scarse ed i fatti osservati venivano raggruppati a caso, senz'ordine, senza legame, a seconda che predominava l'una o l'altra dottrina messa fuori da maestri del resto autorevolissimi.

La lentezza della digestione (bradipepsia), il dolore violento all'epigastrio (gastralgia), la digestione difficile (dispepsia) predominarono si può dire come entità morbose fino alla seconda metà del secolo passato.

Nel 1768 Sauvages spinse la divisione delle gastropatie fino ad un limite estremo; egli fece una classificazione così vasta, così multiforme, che ogni sintoma, ogni fenomeno clinico, costituiva una gastropatia. Poco tempo dopo (1787) Cullen restrinse notevolmente il numero delle forme morbose create da Sauvages e credette riconoscere che la maggior parte degli stati patologici gastrici apparteneva ad una sola forma. alla dispepsia. Secondo Cullen, la dispepsia era costituita essenzialmente da due elementi: da una parte la diminuzione della forza motrice dello stomaco, dall'altra quella della sua secrezione.

Da Cullen fino verso il 1879 le teorie mediche sulla maggior parte delle malattie dello stomaco hanno oscillato successivamente fra la gastrite e la dispepsia.

Broussais ritenne la gastrite non solo come base fondamentale delle malattie dello stomaco, ma anche come il punto di partenza di una grande quantità di altre malattie.

Beau elevò la dispepsia a potenza patogenetica, ma essa era la sorgente di molti stati morbosi, non per sè, ma per l'alterazione del sangue a cui dava luogo.

Ma la fisiologia e la chimica da una parte, l'anatomia patologica dall'altra, facevano dei passi da gigante e dovevano distruggere tutte quante

le dottrine fondate sull'osservazione superficiale degli svariati sintomi delle gastropatie, elevati ad entità morbose, senza nesso logico, come tanti frammenti di malattie.

Apparve l'opera magistrale di Brinton (1) che segnò un gran passo nella patologia dello stomaco. Quest'opera che *istruisce e fa pensare*, come si esprime il Lasegue, è ancora degna di essere letta. Brinton capì quanto di vago e d'insufficiente esistesse nelle dottrine professate fino allora sulle malattie dello stomaco. Egli intravede di già la importanza grande che può avere per lo studio delle varie forme di gastropatie la conoscenza esatta della funzione chimica del ventricolo. L'autore inglese riconoscendo impossibile in un trattato sulle malattie dello stomaco di non parlare della dispepsia vi consacra un capitolo, ma si comprende subito come egli non si senta sopra un terreno solido e piuttosto che edificare, come i suoi antecessori, una di quelle classificazioni destinate a cadere perchè mancanti di fondamenta, confessa la sua ignoranza. Pur riservando il motto *dispepsia* ai casi di digestione penosa senza lesioni di struttura dello stomaco, egli si domanda fino a qual punto la dispepsia è una

(1) *Traité des maladies de l'estomac.* Traduzione di RIANT, Paris 1870.

malattia dello stomaco e giunge a dire che nella maggioranza dei casi lo stomaco non è l'organo nè primitivamente, nè il più seriamente colpito. Brinton prevede già che a misura che la scienza approfondirà l'anatomia patologica del tubo digerente e riconoscerà con ricerche più esatte la frequenza delle malattie accompagnate da lesioni organiche, il termine vago e al tempo stesso utile di dispepsia dovrà scomparire dal nostro vocabolario nosologico. Il lavoro principale di Brinton consiste essenzialmente nell'osservazione severa dei fatti durante la vita controllata da quella delle lesioni anatomiche dopo morte. Tre capitoli — l'ulcera, il cancro e la cirrosi dello stomaco — sono trattati in modo magistrale: ad essi poco si è aggiunto fino ad oggi.

Entrato nella pratica ordinaria circa un decennio dopo l'opera di Brinton l'uso della sonda gastrica, la diagnostica e la dottrina delle gastropatie se ne avvantaggiarono più tardi che non la terapeutica.

Nel trattato di Lebert (1) la gastrite ha ancora il sopravvento; la dispepsia quale entità morbosa vi è soppressa. Vero è che in quest'opera cominciano a far capolino le nevrosi gastriche, ma l'argomento è appena sfiorato e con criterî

(1) *Die Krankheiten des Magens*, Tübingen 1878.

non scientificamente moderni. Notevoli sono i capitoli relativi all'ulcera ed al cancro; nuovo si può dire quello riguardante la stenosi ipertrofica del piloro.

Col lavoro di Leven edito nel 1879 (1) si fa un passo indietro. Egli fa la sintesi di tutte le malattie gastriche o meglio non riconosce che una sola affezione dello stomaco, la dispepsia. Eccettuato il cancro tutte le altre non sono che varietà che non potrebbero meritare il nome di una specie morbosa: l'ulcera semplice, la dilatazione, la gastralgia, l'imbarazzo gastrico, le gastriti, devono essere considerate come gradi o come complicazioni della dispepsia. Questa non è più un disturbo funzionale, ma riconosce per lesione costante la congestione e l'infiammazione della mucosa gastrica con tutte le loro conseguenze (degenerazione delle ghiandole, sclerosi del tessuto sottomucoso).

La dottrina moderna, fondata sulla fisiologia patologica, è dovuta sopratutto ai tedeschi. Leube creò il metodo per l'investigazione delle funzioni chimica e motrice dello stomaco ed isolò un gran numero di fatti che raggruppò sotto il nome di *dispepsia nervosa*, volendo significare con ciò un insieme di sintomi subiettivi appartenenti a molte

(1) *Traité des maladies de l'estomac*, Paris 1879.

gastropatie e ai quali non corrispondevano nè lesioni anatomiche, nè alterazioni delle funzioni gastriche.

Tutti i medici che si erano dedicati con predilezione allo studio delle gastropatie compresero subito che molte forme da essi credute fino allora come croniche infiammazioni della mucosa gastrica dovevano rientrare nel quadro della dispepsia nervosa di Leube. Il catarro gastrico scomparve per far posto alla dispepsia nervosa.

Al lavoro di Leube seguì ben presto una comunicazione di Rosenbach (1) sulla stimolazione riflessa del vago determinata da un'influenza nociva sopra i suoi rami gastrici.

See (2) rifiuta la dottrina e le classificazioni fondate sulle lesioni istologiche. La motilità e la innervazione non sono per lui che mezzi ausiliari della digestione, la quale è un'operazione chimica: ed è in un'alterazione chimica che bisogna cercare la lesione ineluttabile, la condizione *sine qua non* della dispepsia. Da ciò egli fu condotto a questa definizione: *le dispepsie gastro-intestinali sono delle operazioni chimiche difettose.*

Questa dottrina contiene in sè molte verità, ma ha il torto di trascurare lo studio delle

(1) « Deut. med. Woch. », 1879, nn. 42-43.
(2) *Des dispepsies gastro-intestinales*, Paris 1881.

altre funzioni dello stomaco, sopratutto della motilità.

Un po' più tardi (1882) Reichmann fece conoscere i disturbi di secrezione dello stomaco da causa nervosa. I suoi studi furono completati in Germania da Jaworski e Gluzinski, Sahli, Schutz, Riegel, v. d. Velden, Ewald, Boas, ecc., in Francia da See, Bouveret e Devic, Debove, Marfan, Mathieu, ecc., in Italia sopratutto da Ferrannini e da me.

Sulla guida della fisiologia patologica viene definitivamente completato, prima da Stiller e poco tempo dopo con più precisione da Rosenthal, Oser e Glax, il capitolo sulle nevrosi gastriche.

Dalla gran mole di lavoro che è stato fatto coll'aiuto della sonda gastrica è venuto fuori un grande utile, ma talora si deviò dal retto sentiero. Lo studio del chimismo gastrico divenne un argomento di moda e si andò alla ricerca di una grande quantità di materie coloranti per svelare l'acido cloridrico del succo gastrico, si immaginarono dei metodi di analisi minuziosi per dosarlo, si esagerò l'importanza dell'analisi chimica del contenuto stomacale e si vollero creare dei tipi morbosi fondati sopra piccole differenze risultanti dall'analisi chimica, senza curarsi delle altre funzioni dello stomaco.

Hayem e Winter, creato il loro metodo per il dosaggio del cloro nei vari stati in cui si trova nel contenuto stomacale, vi fondano sopra una classificazione delle gastropatie tutta artificiale. Essi stabiliscono coll'analisi chimica vari valori: A (acidità totale); H (cloro libero); C (cloro combinato); T (cloro totale); F (cloro fisso); α dato da $\frac{A - H}{C}$. Le deviazioni dalla norma di tutti questi valori danno luogo alle varie gastropatie, ciascuna delle quali viene rappresentata da una formola. Non sarebbe d'uopo qui dimostrare a quali false deduzioni conduca questo strano modo di classificare le malattie dello stomaco. A parte l'erroneità del metodo immaginato da Hayem e Winter, del che abbiamo ampiamente parlato nel 1° volume di questo trattato, il lato debole di questa dottrina consiste nel voler tener conto soltanto di una sola funzione del ventricolo, cioè della funzione secretoria e di questa quasi esclusivamente delle variazioni di un solo elemento, dell'acido cloridrico. L'esame di questo prodotto dell'attività secretoria gastrica ha la sua importanza e non va trascurato, ma lo stomaco non è soltanto un organo che secerne: esso altresì si muove, assorbe e sente. D'altra parte una diminuzione od un aumento dell'acido cloridrico del contenuto stomacale dimostra soltanto un'al-

terazione di funzione dell'apparato ghiandolare dello stomaco, ma non ci illumina sulla causa di questa alterazione. Un giudizio diagnostico formulato esclusivamente sulle variazioni quantitative dell'acido cloridrico del contenuto stomacale sarà il più spesso erroneo: ciò facendo noi saremmo portati a mettere in una stessa casella il cancro, l'atrofia dello stomaco, l'anacloridria da alterata innervazione, ed in un'altra l'ulcera, l'ipercloridria, la gastrosuccorrea e talora anche il cancro. Quale confusione ne avverrebbe è facile pensare!

La diagnosi della malattia deve risultare dallo studio armonico delle varie funzioni dello stomaco e dei loro singoli elementi, da un accurato esame fisico dell'organo, da una diligente anamnesi e dalla osservazione prolungata ed attenta del decorso.

È su tale scorta che sono stati compilati i trattati moderni sulle malattie dello stomaco di Ewald, di Boas, di Rosenheim in Germania, di Bouveret e di Debove e Rémond in Francia ed è pure su tale scorta che noi abbiamo compilato il presente.

Non diamo una classificazione generale che crediamo più dannosa che utile. Esponiamo la materia in varî capitoli: alcuni di questi, complessi, comprendono varie forme morbose le quali

presentano delle analogie sia dal lato eziologico che da quello anatomico. Nel modo d'intendere alcune gastropatie ci siamo allontanati dagli autori moderni e di ciò abbiamo dato ampia spiegazione nella descrizione delle stesse.

Capitolo I.

INSUFFICIENZA MECCANICA DELLO STOMACO

(atonia gastrica, dilatazione dello stomaco)

Sunto storico e nozioni preliminari. — Le prime nozioni precise sulla gastroectasia risalgono al secolo decimosesto (1). Fra gli antichissimi autori soltanto Ippocrate sembra faccia allusione alla dilatazione dello stomaco, quando dice che talora gli alimenti restano troppo lungamente nel ventricolo, dandovi luogo ad una produzione esagerata di gas.

Fu però Fabrizio d'Acquapendente uno dei primi autori che parlò di un'aumentata capacità dello stomaco da lui riscontrata in un signore padovano affetto da mericismo. Spigelius parla di uno stomaco che poteva contenere 13 libbre di alimento, e Riolano opina che un'eccessiva ingestione di alimenti possa essere la causa di una gastroectasia. Ma ci si spinse più oltre e si considerò (Spigelius e Bauhin) una grande bocca ed un forte appetito come segni di dilatazione di stomaco, opinione questa rigettata da Diemerbroeck, che

(1) Da una memoria di Penzoldt (*Die Magenerweiterung*, Erlangen 1875) e da un'altra di v. Pfungen (*Ueber Atonie des Magens*; « Klin. Zeit. und Streifragen von Dr. Sehnitzler », Wien 1887).

cita l'esempio di un gran ghiottone, il di cui ventricolo era ridotto alla metà come calibro, mentre invece le sue pareti avevano uno spessore tre volte maggiore che allo stato normale.

Un po' più tardi ci si occupò di ricercare le cause della dilatazione. Bonet trovò in una donna affetta da ernia strangolata uno stomaco a pareti sottilissime, dilatato al punto da discendere fino al pube e contenente più di 10 libbre di una massa fetida. Viridet crede che i vomiti frequentemente ripetuti, a cagione delle contrazioni spasmodiche a cui danno luogo, facciano perdere il tono alle pareti dello stomaco e siano così causa di dilatazione gastrica.

Accanto a queste forme di ectasia gastrica cronica, Plater sulla fine del secolo decimosesto riferisce due casi di dilatazione insorta rapidamente in seguito ad una esagerata ingestione di alimenti.

Uno dei primi casi di dilatazione gastrica secondaria a stenosi pilorica, dovuta a scirro, trovasi riferito da Widmann (1743); a questo caso egli ne contrappone un altro di « *Atrophia funesta ex depravata alimentorum assumptorum digestione* » nel quale lo stomaco, enormemente espanso, spingeva in alto il diaframma ed arrivava in basso fino nel bacino.

Un po' più tardi van Swieten (1750) parla della distensione dello stomaco, prodotta da fermentazioni degli alimenti, come causa di gastroectasia quando gli ostii sono spasmodicamente chiusi. Da questa distensione egli fa derivare uno stato di paralisi della parete gastrica. Morgagni riferisce un caso interessante, tratto da un'osservazione del suo maestro Valsalva, concernente una donna di 40 anni, il cui ipogastrio, subito dopo l'introduzione di alimenti, si presentava rigonfio,

duro e teso al tatto, e ritornava normale finita la digestione, mentre invece la regione epigastrica era avvallata. L'ammalata accusava dolore e senso di peso all'addome, ed una sensazione come se tutti i visceri avessero abbandonato il loro posto e i cibi precipitassero profondamente. L'autopsia, praticata da Valsalva, dimostrò che lo stomaco era notevolmente dislocato in basso, essendo il fondo situato a quattro dita trasverse al di sopra del pube. Morgagni esamina minutamente i varî modi con cui lo stomaco può venire tratto in basso in una posizione anormale e conclude che ciò può avvenire o in seguito ad un ingrossamento dell'organo (il cosidetto idrope del ventricolo di Jodonius), o perchè viene spinto in giù da altri organi, come ad esempio dal fegato ingrossato o dal diaframma abbassato, od anche perchè viene tirato da tumori dell'omento o del tenue. Nel caso in questione non esisteva nulla di tutto ciò e Morgagni ritiene che l'abbassamento del ventricolo, constatato all'autopsia, e che doveva ritenersi come causa della dilatazione che potè verificarsi di tratto in tratto in vita, era cagionato dalla convulsione dei visceri nell'inferma che era epilettica. Morgagni poi fa un'esatta distinzione fra la gastroectasia, prodotta da tumori nello stomaco o negli organi limitrofi, quella dovuta a stenosi del piloro, quella che si produce senza causa nota sotto forma di idrope del ventricolo, e quella dovuta, come nel caso di Valsalva, ad una dislocazione in basso del viscere.

Mitterbacher (1760) aggiunge ai fatti già noti l'osservazione che quando la capacità dello stomaco aumenta in modo rapido, le sue pareti si assottigliano, mentre invece quando questo aumento si fa lentamente, esse si ispessiscono. Lieutand osservò un caso interessante

di grave gastroectasia in un uomo di 65 anni, cachetico, nel quale l'autopsia fece rilevare uno stomaco colossale per capacità, ma il piloro, contrariamente a quanto si aspettava, non era stenosato. Egli ammette che in quel caso la causa della gastroectasia e del ristagno alimentare dovesse attribuirsi ad una perdita del movimento e forse anche della sensibilità dello stomaco, e paragona questa affezione ad un'affezione simile della vescica urinaria che si osserva talora nei vecchi. Baillie (1794) ritiene che la dilatazione dello stomaco che si osserva sui cadaveri non sia dovuta ad un fenomeno morboso, ma ad un rilassamento delle fibre muscolari per effetto della morte. Questa opinione non venne accettata e J. Frank (1794) ammette la dilatazione, che a seconda del momento eziologico, distingue in due forme: in quella dovuta a stenosi pilorica, ed in quella dovuta ad atonia delle pareti gastriche.

Dopo Lieutand ed J. Frank si parlò molto di una atonia gastrica come sintoma di altre malattie fondamentali. Naumann (1834) divide la dilatazione gastrica in tre forme: nella prima pone quei casi che, come quelli dei polifagi, raccoglie sotto la rubrica « *ipertrofia* » poichè, quantunque lo stomaco sia dilatato, le sue pareti sono sovente ispessite in conseguenza dell'infiammazione e talora anche sane; nella seconda i casi opposti che si accompagnano cioè ad atrofia delle pareti dello stomaco, che sono molto assottigliate; nella terza infine quei casi nei quali la dilatazione è dovuta ad uno scirro, situato principalmente in vicinanza del piloro, della quale Albert (1830) aveva descritto un esempio caratteristico sotto il nome di « *Gastroataxia* ». Egli però in questa divisione confonde insieme il momento anatomo-patologico e quello eziologico. P. Frank,

partendo soltanto dal momento eziologico ammette un aumento di volume dello stomaco in conseguenza

a) di un impedimento all'uscita dei cibi;

b) di voracità;

c) di rilassatezza e floscezza della mucosa;

d) di esagerata nutrizione dell'organo, analogamente all'ipertrofia di altri visceri.

Duplay parla di un indurimento scirroso del piloro come causa di dilatazione, anche quando non esiste alcun restringimento del medesimo, a cagione di un indurimento delle fibre muscolari della regione pilorica che diviene inatta all'espulsione del cibo. Un'altra causa di dilatazione ritiene Duplay che consista nella sottigliezza e debolezza dello strato muscolare delle pareti gastriche. Bamberger è stato il primo che ha gettato le basi fondamentali del concetto che hanno oggi gli autori dell'atonia dello stomaco, poichè egli, oltre alle forme di gastroectasia persistenti e che in generale progrediscono lentamente, contrappone quelle transitorie, determinate da temporanea diminuzione del tono della musculatura e che evidentemente dai moderni vengono qualificate col nome d'atonia.

Coi classici lavori di Kussmaul (1867-1870) sulla cura della dilatazione di stomaco mediante la pompa gastrica, comincia il periodo moderno. Kussmaul vorrebbe, in base ai risultati terapeutici, stabilire una distinzione fra la dilatazione e l'atonia dello stomaco, imperocchè quest'ultima gli sembra che si presti con più successo alla cura colla pompa gastrica. Egli ebbe il gran merito di aver fatto notare che i segni fisici esterni, visibili, palpabili ed accertabili colla percussione, e sui quali fino allora era esclusivamente fondata la diagnosi della gastroectasia, hanno un'importanza

secondaria, e che il fatto principale è dovuto all'insufficiente attività muscolare dello stomaco, la quale determina un ristagno alimentare, dando in seguito luogo al vomito. In alcuni casi egli potè diagnosticare una incipiente dilatazione, quantunque mancassero tutti i segni fisici, pel fatto solo che gli alimenti soggiornavano nello stomaco un tempo maggiore che normalmente. In altri termini Kussmaul ha fondato la teoria dell'insufficienza meccanica del ventricolo.

Finalmente egli parlando di alcune guarigioni ottenute con una o poche applicazioni della pompa gastrica espone il sospetto che in questi casi la dilatazione fosse sostenuta da uno spasmo pilorico che scomparve in seguito. V. d. Velden, allievo di Kussmaul, ribadisce le idee del suo maestro e prendendo le mosse dalla fisiologia che insegna che ogni stomaco sano deve essere vuoto di alimenti non solo al mattino a digiuno, ma anche fra un pasto e l'altro, dà importanza non alla capacità dello stomaco, determinata facendo sviluppare in esso dei gas, oppure dal livello che raggiunge la sonda, come vuole Leube, ma al ristagno alimentare. Egli parla di persone dotate di stomaco colossale, come quello dei polifagi d'abitudine e dei diabetici, il quale digerisce masse alimentari enormi senza risentirne alcun disturbo: in questo caso a nessuno può venire in mente di applicare la sonda o la pompa gastrica.

Ad onta di questi sani precetti della scuola di Kussmaul, ad onta delle numerose pubblicazioni ulteriori, pregevoli del resto per molti riguardi, il concetto della dilatazione gastrica è rimasto confuso fino ad oggi e lo è tuttora nella mente dei medici pratici. Si parla di ectasia, di dilatazione, di atonia, di insufficienza dello stomaco, ma i caratteri differenziali fra questi

stati del ventricolo, distinti con varie denominazioni dai vari autori, sono stabiliti con poca chiarezza.

Sarebbe impossibile, e del resto di scarsa utilità, riferire anche molto sommariamente i lavori che sono stati pubblicati dopo quelli classici di Kussmaul. Le idee ed i concetti espressi dai varî autori da circa un ventennio a questa parte sopra la dilatazione gastrica, sono svariati, sovente molto confusi; a noi basterà di riferire per sommi capi i più notevoli, sopratutto della scuola tedesca e francese.

Due questioni in modo particolare hanno interessato i medici riguardo a questo importante argomento di patologia stomacale: la prima concerne la forma di dilatazione gastrica non consecutiva a stenosi del piloro o del duodeno, sia intrinseca che estrinseca; la seconda, i caratteri per stabilire non soltanto l'esistenza della dilatazione, ma anche la diagnosi differenziale fra quella dovuta ad un ostacolo allo svuotarsi del ventricolo e quella dipendente da una diminuzione della forza espellente dello stesso.

L'esistenza di una dilatazione gastrica non consecutiva a stenosi del piloro o del duodeno, era conosciuta, come abbiamo veduto, già molto tempo prima di Kussmaul. In contrapposto a quella da stenosi, questa forma è stata in Germania indicata col nome di *dilatazione spontanea*, la quale può essere dovuta ad alterazioni sia qualitative che quantitative del contenuto gastrico o a diminuzione della forza espulsiva dello stomaco. È questo il concetto stabilito principalmente da Oser (1), il quale pone a fondamento di ogni dilatazione gastrica una modificazione dei rapporti fra contenuto, azione

(1) « Wiener Med. kl. », 1881, n. 1.

muscolare e resistenza pilorica; ed in base appunto a questo concetto egli classifica le dilatazioni in tre gruppi:

1° Dilatazioni dovute ad aumento della resistenza allo svuotamento dello stomaco (stenosi del piloro, del duodeno, del tenue, ecc.);

2° Dilatazioni dovute ad aumento o alterazione del contenuto stomacale (polifagia, polidipsia, catarri gastrici, dispepsie, insufficiente masticazione);

3° Dilatazioni dovute a diminuzione della forza espulsiva dello stomaco (per debolezza generale, per un'affezione della musculatura gastrica, per aderenze che immobilizzano l'apparato muscolare, per paralisi).

Il 1° gruppo comprende le classiche gastrocctasie; il 2° ed il 3° corrisponderebbero alla cosi detta dilatazione spontanea; il 3° comprende ciò che i tedeschi indicano col nome di atonia gastrica, quantunque questa espressione venga usata in via generale per indicare quei casi nei quali mancano i sintomi della dilatazione classica.

Il nome di atonia venne già usato, come abbiamo visto, da P. Frank ed in tempi più vicini a noi da Oser, v. d. Velden, Riegel, Stiller, von Pfungen, ecc. Essa corrisponde presso a poco a ciò che Rosenbach indica coll'espressione « *insufficienza dello stomaco* », Naunyn con quella di « *insufficienza meccanica dello stomaco* » e Boas con quella di « *miastenia gastrica* ».

È difficile però farsi un concetto esatto di ciò che i tedeschi intendono coll'espressione « *atonia gastrica* ». Von Pfungen (1), che ha scritto sopra questo argomento un lavoro tanto lungo, quanto poco chiaro, intende per atonia quello stato in cui lo stomaco per deficiente

(1) Loc. cit.

funzionalità della sua tonaca muscolare non solo non si vuota normalmente ed a tempo debito del suo contenuto, ma per una causa qualsiasi si distende fino al punto che si verifica una tensione dolorosa. Pfungen dice di escludere dall'atonia dello stomaco non soltanto tutte quelle forme di gastroectasia in cui è impedito al contenuto gastrico di continuare la sua via per un ostacolo qualsiasi intrinseco od estrinseco allo stomaco, ma anche quelle prodotte da enorme ipereplezione dell'organo, come nei polifagi; ma leggendo attentamente il suo lavoro ci si accorge, come osserva Ewald, che egli comprende nell'atonia *i tre quarti di tutta la patologia dello stomaco senza riescire perciò a farsene una più chiara idea.*

Nè più chiare sono le idee dei francesi a questo riguardo. See e Mathieu (1) col nome di dilatazione atonica o adinamica vogliono intendere quelle forme per le quali non può essere invocata una causa meccanica (obliterazione relativa od assoluta del piloro). La dilatazione atonica di questi autori quindi corrisponderebbe alla dilatazione spontanea dei tedeschi. See e Mathieu riferiscono poi questa forma di dilatazione a cause svariate: lesioni delle pareti gastriche valutabili col microscopio (cirrosi interstiziale dei bevoni, degenerazione adiposa, ecc.); deficiente azione delle pareti muscolari da indebolimento generale; paralisi dello stomaco da traumi diffusi od epigastrici; nervosismo generale. Infine questi autori insistono sopra una speciale forma di dilatazione atonica che interviene in seguito a crisi che sembrano indicare l'intervento successivo od alternante di uno stato speciale di spasmo

(1) *De la dilatation atonique de l'estomac;* « Rev. de méd. », 1884.

e d'atonia del sistema motore gastro-intestinale. Queste crisi sono dolorose, talora accompagnate da diarrea: sono provocate abitualmente da emozioni tristi, da scosse morali, da alimentazione eccessiva, insufficiente o di cattiva qualità. Esse sarebbero la determinazione locale di uno stato costituzionale di nevrosi spasmodica (neurastenia di alcuni autori).

La costipazione e la flatulenza sembrano esercitare un' influenza considerevole nel meccanismo di sviluppo di questi disordini gastro-enterici con predominio della dilatazione gastrica.

See e Mathieu distinguono tre forme di dilatazione atonica: una forma dolorosa, una con imbarazzo gastrico ed una terza di natura dispeptica. Nulla di più vago e di così poco chiaro di questa divisione e del complesso sintomatico descritto da questi autori sotto il nome di dilatazione atonica! In molti degli ammalati di questo genere esiste una neurastenia con dispepsia: trattasi allora della dispepsia nervosa di Leube.

Nè più felice è stato Bouchard (1): egli ha creato varie forme di dilatazione:

1° Forma dispeptica che comprende i tipi: flatulento, gastralgico ed epatico. Quest'ultimo con o senza ittero può essere associato allo spostamento del rene destro per la congestione del fegato e ad accessi dolorosi gastrici che appaiono due o tre ore dopo il pasto e che potrebbero essere ritenuti come colica biliare;

2° Forme larvate che possono rivestire varî tipi:

a) tipo nevrosico (emicrania, vertigini, nevrosi psichiche, irritabilità, ipocondria, ecc.);

(1) *De la dilatation de l'estomac et de son rôle pathogénique*; « Soc. des hôp. », 1884.

b) tipo cardiaco (cardiopalmo, intermittenze del polso ed accessi di pseudoangina);

c) tipo asmatico (dispnea, asma dispeptico);

d) tipo renale il quale comprende da solo tre stati morbosi distinti, e cioè: ectopia renale destra per l'intermezzo della congestione del fegato, urine a sedimento uratico ed anche litiasi renale, e finalmente albuminuria con tutte le sue conseguenze.

Per ciò che riguarda i sintomi Bouchard ne enumera parecchi; oltre ai comuni ricorderemo i seguenti: manifestazioni cutanee (eczema, orticaria, pitiriasi, acne, porpora), fetidità dell'alito, abbondanza di sudori, corizza, bronchiti frequenti, flebiti spontanee, reumatismo articolare acuto e cronico. Bouchard dà poi una grande importanza alle nodosità delle seconde articolazioni delle dita: esse consistono talora in rilievi laterali proeminenti alla faccia dorsale della seconda articolazione, sia in dentro, sia in fuori. A queste nodosità s'aggiungono frequentemente dei cambiamenti di direzione delle falangi per modo che l'asse del dito in estensione in luogo di essere rettilineo è costituito da una linea spezzata.

Per spiegare la relazione della dilatazione colle altre malattie, Bouchard fa tre ipotesi: 1° la dilatazione è causa predisponente o efficiente di questa malattia; 2° queste malattie sono causa della dilatazione; 3° queste malattie, come la dilatazione, sono prodotte da una causa generale, uno stato diatesico per esempio. Egli opta per la prima ipotesi e ritiene che non solo il quadro sintomatologico della dilatazione gastrica sia dovuto ad un' intossicazione, ma che le alterazioni o le malattie di altri organi, che si sviluppano nel decorso di una gastroectasia, siano sotto la dipendenza di una

debolezza generale dell'organismo attossicato. Data la dilatazione si hanno facilmente fermentazioni anormali che si sviluppano sotto l'influenza di elementi figurati; si ha per conseguenza produzione di sostanze tossiche che viziano la nutrizione delle cellule ed il loro funzionamento. Così si spiega perchè nella dilatazione si osservano sintomi dal lato del sistema nervoso, della pelle, dei reni, dei polmoni, del cuore, ecc.

Riassumendo, Bouchard fa della dilatazione gastrica un' entità morbosa, una vera malattia locale che vista l'importanza dell'organo primitivamente affetto è capace di ripercuotersi sull'organismo tutto intero dando luogo ad un gran numero di fenomeni morbosi e di divenire ad un dato momento per la miseria fisiologica che produce la causa di un gran numero di affezioni generali come la scrofola, la tisi, il rachitismo, ecc.

Ma non vi ha alcun dubbio che tutto ciò non è conforme al vero. Bouchard non vede nei gastropatici che dei dilatati e dichiara come dilatazione i $^3/_4$ delle gastropatie. Senza voler togliere valore alla sua teoria dell' intossicazione di origine gastrica, crediamo che molti dei sintomi da lui riferiti non sieno sotto la dipendenza di una intossicazione e tanto meno di una dilatazione. Molti dei 220 casi di pretesa dilatazione da lui riferiti non riguardano che neurastenici affetti da dispepsia nervosa.

Leven (1) dichiara che nella metà dei neuropatici i disturbi gastrici sono dovuti ad una dilatazione.

Tutto ciò ha contribuito allo sviluppo di quel periodo che si potrebbe chiamare « *periodo della dilatazione* » perchè ogni medico che s'accingeva all'esame di un

(1) *L'estomac et le cerveau*, Paris 1884.

ammalato che si lamentava di disturbi dispeptici, non aveva ancora messo le mani sul ventre del paziente che pronunciava il più spesso la parola « dilatazione ».

Questo periodo di dilatazione ha succeduto a quello di *catarro gastrico* e di *dispepsia.*

La causa di tutta questa confusione relativamente alla dilatazione gastrica deve ricercarsi esclusivamente nella deficienza dei mezzi impiegati dai singoli autori per diagnosticarla.

Kussmaul (1) vuol distinguere la classica gastroectasia dalla semplice atonia pel fatto che nella prima esiste quasi costantemente il vomito, mentre nella seconda questo sintoma manca o non ha che un' importanza del tutto accessoria.

Dopo i lavori di Kussmaul da molti autori s'immaginarono dei metodi più o meno complicati per riconoscere la grandezza dello stomaco, la sua profondità, il suo grado di distensione e la quantità di alimenti che può contenere, collo scopo di stabilire dei segni fisici della gastroectasia. Da ciò nacque l'errore di ritenere come dilatato, come gastrectasico nel senso clinico, quello stomaco che aveva una grandezza maggiore del normale, che arrivava colla sua grande curvatura al di sotto della linea ombelicale trasversa e che poteva contenere una quantità maggiore del normale di liquido o di gas. E lo stesso errore si continuò quando si volle diagnosticare la gastroectasia colla semplice percussione dello stomaco, o dall'esistenza del rumore di guazzamento sulla regione stomacale o più in basso nei varî momenti della giornata, a digiuno e nel periodo dige-

(1) *Die peristalt. Unruhe des Magens:* « Volkmann's Samm. Klin. Vortr. », n. 81, 1880.

stivo (Bouchard, Legendre ed altri). Malibran (1) basandosi appunto sopra questi segni fisici vuol distinguere clinicamente la semplice distensione dalla vera dilatazione dello stomaco. La distensione si rivela sopratutto per una sonorità timpanica acuta costo-mamillare, la dilatazione per il timpanismo costo-pubico e per la sensazione tattile del guazzamento esteso alla stessa sede del timpanismo (2).

Gli autori moderni, nei loro trattati sulle malattie dello stomaco, non sembra che siano riusciti totalmente a togliere questa confusione e a dare una chiara esposizione della gastroectasia.

Boas si sforza di distinguere l'atonia, che egli chiama miastenia gastrica, dalla gastroectasia (dilatazione dello stomaco); ma leggendo attentamente la descrizione che egli fa dell'una e dell'altra, si scorge chiaramente che la distinzione è riposta soltanto nella gravità dell'affezione, poichè, come osserva giustamente Pensuti, a carico dell'atonia vengono messi quei sintomi che spettano ad ambedue le forme nei casi incipienti e a carico della dilatazione quelli che spettano ad ambedue le forme nei casi avanzati. La distinzione di Boas non è nemmeno fondata sopra il criterio eziologico. Egli distingue un'atonia idiopatica, dovuta ad un sistema di vita irregolare per ciò che riguarda la dieta, ed un'atonia secondaria dipendente da malattie gastriche (ulcera, gastrite, dispepsia nervosa, abbassamento dello stomaco), intestinali (stenosi della parte orizzontale inferiore del duodeno o del digiuno, enteroptosi, ste-

(1) *Contribution à l'étude des ectasies gastriques.* Thèse de Paris, 1885.

(2) Quanto valore io accordi a tutti questi mezzi fisici d'esame dello stomaco ho espresso nel volume 1° di questo trattato.

nosi del crasso, catarro intestinale) ed epatiche (colelitiasi, stasi ed ipertrofia del fegato, stasi nel distretto della vena porta): finalmente egli accenna ad un'atonia congenita.

Anche per ciò che riguarda la dilatazione Boas distingue una forma primaria ed una secondaria. Egli veramente non vorrebbe considerare come dilatazione che quella primaria, cagionata dal rilassamento o da altre alterazioni patologiche delle pareti gastriche o da paralisi delle fibre nervose motrici dello stomaco, e distingue una gastroectasia miastenica, che sarebbe quella primaria ma consecutiva ad una miastenia, ed una dilatazione da stenosi pilorica.

Che la distinzione di Boas fra atonia e dilatazione consista tutta nella gravità, cosa che egli vorrebbe escludere, si rileva anche dal criterio diagnostico da lui stabilito, che cioè nella prima lo stomaco al mattino a digiuno è vuoto, nella seconda contiene alimenti.

Quanta confusione regni nelle idee di Boas a questo riguardo non è necessario spiegare, e di questa confusione egli stesso si è accorto, poichè in un suo lavoro, uscito nel luglio 1894 (1) dichiara che la determinazione della grandezza dello stomaco per la diagnosi di dilatazione è un criterio di poco valore e che quindi le parole « *ectasia e dilatazione* » non sono più compatibili collo stato attuale della scienza.

Egli dà soltanto importanza alla funzione motrice dello stomaco, misurata col pasto di prova di Leube e tira fuori il vocabolo « *insufficienza meccanica dello stomaco* » a determinare quel disturbo gastrico per cui il ventricolo non espelle un pasto di determinata quan-

(1) « Deut. Med. Woch. », n. 28. 1894.

tità nel periodo di tempo fisiologico, vocabolo che, come abbiamo veduto, venne usato da Naunyn, però in un senso più ristretto. Boas distingue un'insufficienza meccanica di primo grado, ed una di secondo grado; quella corrisponde all'atonia o miastenia gastrica, questa alla classica dilatazione.

Poco felice è il Bouveret nella distinzione che fa nel suo trattato fra atonia e dilatazione. Egli dice: per atonia, miastenia, o insufficienza gastrica, devesi intendere uno stato patologico caratterizzato da una diminuzione più o meno marcata della tonicità e dell'elasticità della tonaca muscolare. La parete stomacale si retrae male sugli ingesti, essa cede facilmente e si lascia distendere sotto l'influenza delle masse alimentari, ma la capacità della cavità gastrica non è necessariamente aumentata e il mattino a digiuno lo stomaco non contiene residui alimentari; di più questo stato è lungi dall'essere grave, permanente, irrimediabile, allo stesso grado della vera dilatazione. Si potrebbero riassumere in questi termini, soggiunge Bouveret, i caratteri distintivi dello stomaco atono: dà origine facilmente a guazzamento durante tutto il periodo o la massima parte della digestione, ma piccolo o grande esso è vuoto al mattino o non contiene che prodotti di secrezione, muco o succo gastrico. La dilatazione invece è per Bouveret uno stato patologico durevole, caratterizzato tanto dall'aumento di volume dell'organo, ma più che tutto dalla diminuzione della tonicità e dalla esistenza di ristagno alimentare.

Appare chiaro che anche questa distinzione è fondata principalmente sulla gravità dell'affezione.

Rosenheim dà una grande importanza al cambiamento di volume dello stomaco. Egli dice che la dila-

tazione gastrica può essere il prodotto di svariati disturbi e si origina sempre quando havvi una sproporzione fra la forza espellente dello stomaco e il lavoro da compiere. Riserva però il termine di dilatazione (Erweiterung) a quella condizione morbosa nella quale lo stomaco trovasi disteso sulla sua massa normale stagnante, mentre invece denomina atonia od insufficienza muscolare la diminuzione della forza espulsiva, il disturbo motore senza che esista un cambiamento anatomico dell'organo.

Ewald è molto esplicito: egli distingue due forme di dilatazione a seconda del momento eziologico: 1° quella dovuta ad una stenosi pilorica; 2° quella dovuta ad una diminuzione della forza espulsiva dello stomaco.

Noi seguiamo volentieri le idee di Ewald, ma prima di trattare dell'eziologia della dilatazione gastrica, conviene che c'intendiamo sul vocabolo che devesi adottare per contrassegnare questa condizione morbosa, il che ha la sua importanza.

Abbiamo veduto come i varî autori adoperino diverse denominazioni per indicare varî stati morbosi, differenti eziologicamente, differenti anatomicamente, ma identici per l'effetto ultimo, che può essere di un grado maggiore o minore, ma che consiste sempre in una diminuzione della funzione meccanica dello stomaco. E diciamo funzione meccanica, non motrice, perchè quella od è diminuita od annullata, questa invece può essere normale od anche esagerata. Per noi, come per Boas, il fatto più importante è l'insufficiente espulsione del contenuto dello stomaco; che l'organo sia più grande o più piccolo del normale, che sia dislocato o no, poco importa per l'effetto ultimo che è sempre identico. I termini quindi di dilatazione,

di gastroectasia sono senza dubbio male appropriati e sarebbe meglio toglierli dalla terminologia gastrica, perchè quantunque con essi si convenga d'intendere quella condizione morbosa per la quale lo stomaco non si svuota nel tempo normale, il medico corre subito col pensiero ad un aumento della capacità dell'organo.

E veramente lo stomaco nel maggior numero dei casi ha una capacità maggiore della normale, però mentre da una parte, come già hanno fatto notare Kussmaul, Rosenbach, Ewald, Riegel ed altri, esistono degli stomachi grandi i quali non s'accompagnano ad alcun fenomeno dispeptico, che si svuotano nel tempo normale e non esercitano alcuna influenza nociva sull'andamento della digestione, dall'altra (Schreiber) esistono stomachi che hanno una capacità minore della normale, ma che non si svuotano nel tempo voluto e che quindi saremmo costretti (fatto strano) a chiamare dilatati.

I termini di atonia, di ipotonia, di miastenia, significano mancanza o diminuzione di tono, debolezza della musculatura gastrica, e quindi sono restrittivi, perchè tutto al più comprendono solo alcune di quelle forme dovute ad un disturbo dell'apparato motore gastrico, e noi vedremo che l'interpretazione di queste forme dal lato eziologico può essere talora differente. Lo stesso dicasi dei termini gastroipocinesi e insufficienza motrice dello stomaco.

Noi adotteremo il vocabolo insufficienza meccanica dello stomaco, introdotto da Naunyn per indicare la diminuzione della forza motrice gastrica. Noi però, come Boas, daremo a questo vocabolo un senso più largo, intendendo con esso quella condizione morbosa nella quale, qualunque ne sia la ragione, la funzione

meccanica del ventricolo, che consiste non solo nel suo svuotamento in un tempo normale, ma altresì nella reazione delle sue pareti sul suo contenuto, è più o meno diminuita.

Col termine d'insufficienza meccanica dello stomaco non si pregiudica la questione; essa non corrisponde alla insufficienza motrice, ma la comprende. Infatti uno stomaco che non si svuota perchè il piloro è stenosato è insufficiente meccanicamente quantunque la sua muscolatura possa funzionare in modo esagerato; ed è pure insufficiente meccanicamente quello stomaco che pur avendo il piloro normale non si svuota o si lascia distendere dai gas o dai cibi, per mancanza di reazione o di tono da parte delle sue pareti, perchè esse sono indebolite, avendo perduto della loro contrattilità ed elasticità. L'insufficienza meccanica dello stomaco comprende quindi tanto l'atonia, quanto la gastroectasia degli autori.

L'espressione d'insufficienza dello stomaco, usata da Rosenbach, non è troppo appropriata, perchè con essa devesi intendere la diminuzione non solo della funzione meccanica del ventricolo, ma anche quella delle funzioni secretoria ed assorbente.

Riserveremo poi il nome di megastria (Ewald) o di megalogastria (Riegel) allo stomaco grande ma sufficiente meccanicamente, ritenendo però con Ewald che quest'aumento della capacità dell'organo predispone all'insufficienza meccanica.

Boas, Bouveret e molti altri considerano l'insufficienza meccanica talora come un'affezione primaria, il più spesso però come un fatto secondario. Noi la consideriamo sempre come un processo secondario, le cui cause sono svariatissime. Una volta però stabilitasi,

a parte la diversità relativa al grado del disturbo e all'alterazione delle altre funzioni (secretoria) dello stomaco, il quadro sintomatico, qualunque sia il momento eziologico, è identico e la fenomenologia è così spiccata e domina talmente l'intera situazione, che la malattia primaria da cui dipende passa in seconda linea, e ciò sopratutto dal lato terapeutico.

Questa ragione unitamente al fatto che nella metà delle gastropatie si può riscontrare questo disturbo dell'attività meccanica dello stomaco, ne giustificano pienamente una trattazione in un capitolo speciale che trova il suo posto naturale in testa alla descrizione delle gastropatie.

Eziologia. — Dal lato eziologico si devono distinguere due specie d'insufficienza meccanica: 1° quella dovuta ad una diminuzione dell'attività motrice dello stomaco; 2° quella dovuta ad un ostacolo al suo svuotamento.

1° Insufficienza meccanica dovuta ad una diminuzione dell'attività motrice dello stomaco. — Le cause di questa forma risiedono sempre in una diminuzione dell'attività delle fibre muscolari gastriche, eventualmente anche delle fibre elastiche. Questa diminuita attività può dipendere: *a*) da un' alterazione primitiva dei nervi o dei centri nervosi che presiedono ai movimenti dello stomaco; *b*) da un'alterazione delle fibre muscolari e di quelle elastiche. In alcuni casi però sarà difficile stabilire se le cause sono primitivamente nel sistema nervoso o nel muscolo.

Per ciò che riguarda l'insufficienza meccanica da alterazioni dei nervi o dei centri nervosi che presiedono ai movimenti dello stomaco, dobbiamo distinguere una forma centrale, una periferica ed una riflessa.

L'argomento rientra in quello della gastroplegia

che sarà trattato più oltre fra le nevrosi di motilità. L'insufficienza meccanica che si riscontra talora nella dispepsia nervosa deve rientrare in questa categoria.

Le cause che danno luogo all'insufficienza meccanica da alterazioni della sua musculatura sono varie. Prima di tutto dobbiamo far menzione di una debolezza congenita del sistema muscolare a fibre liscie che costituisce una predisposizione alla insufficienza meccanica dello stomaco, la quale si svilupperà poi in seguito ad una causa occasionale, come ad esempio una malattia infettiva acuta, gravi malattie croniche (tubercolosi), vita sedentaria, eccessivi strapazzi corporei o psichici, passioni deprimenti, indebolimento generale da dissolutezza (onanismo), un'alterazione secretoria dello stomaco, un'alimentazione viziosa per quantità e qualità, ecc., ma talora anche senza questa causa occasionale.

Bouchard sopratutto insiste sopra la debilitazione congenita della musculatura gastrica, che dà poi luogo all'insufficienza meccanica su tutti o quasi tutti i membri di una stessa famiglia.

All'infuori di questa debolezza congenita le fibre muscolari ed elastiche dello stomaco possono perdere totalmente o in parte la loro attività in seguito principalmente ad una alterazione quantitativa e qualitativa del contenuto gastrico. Nei grandi mangiatori, sopratutto di alimenti vegetali, nei grandi bevitori di vino, di birra, lo stomaco è soggetto ad un lavoro troppo grande: oltre a quelle della mucosa si notano anche delle alterazioni della tonaca muscolare che diviene a poco a poco insufficiente, sia per effetto della distensione continua a cui è soggetto per parte degli alimenti o delle bevande ingerite in troppo grande

quantità, sia anche per le alterazioni consecutive delle fibre muscolari ed elastiche dovute alla distensione e all'irritazione di alcuni cibi e bevande (alimenti eccitanti, alcool). Sotto il riguardo della sola distensione delle pareti gastriche si è accusato, come causa dell'insufficienza meccanica dello stomaco, anche il regime latteo assoluto continuato per molto tempo, e l'uso giornaliero di bevande gassose (acqua di seltz, vini spumanti). Debove (1) cita un caso di ulcera rotonda che guarì coll'uso giornaliero del latte alla dose di 8 litri: ne risultò però una grave insufficienza meccanica. Nei casi di questa specie non bisogna credere però che il fattore principale od esclusivo sia sempre costituito dall'esagerata ingestione di alimenti o di bevande, perchè altrimenti male si interpreterebbero quei casi (e non sono rari) nei quali, pur esistendo una polifagia ed una polidipsia, la funzione meccanica del ventricolo non ne soffre. Senza togliere importanza a questo momento eziologico, dobbiamo ritenere tuttavia che esso talora non rappresenta che un fattore secondario, nello sviluppo della insufficienza meccanica, la cui causa prima consiste allora o in stenosi spasmodiche del piloro transitorie, ma ripetentesi a brevi intervalli e per un lungo periodo di tempo, o in una debilitazione della musculatura gastrica, sia congenita, sia dipendente da un' affezione generale (diabete).

Per ciò che riguarda le alterazioni qualitative del contenuto stomacale, come cause di insufficienza meccanica del ventricolo, è molto probabile che in molti casi questa non si sviluppi in seguito a lesioni della tonaca muscolare indotte da un chimismo abnorme,

(1) « Soc. méd. des hôpit. », 12 dec. 1886.

ma piuttosto in conseguenza di uno spasmo pilorico che si manifesta in via riflessa in seguito alla viziata funzione chimica dello stomaco (ipercloridria, imbarazzo gastrico). In tali casi allora l'insufficienza meccanica rientra nella categoria di quelle dipendenti da ostacolo allo svuotamento del contenuto gastrico: le lesioni della tonaca muscolare sarebbero un fatto secondario che contribuisce ad aggravare l'insufficienza meccanica di già stabilitasi.

Altre volte la causa prima risiede in un'alterazione della musculatura gastrica consecutiva a gastropatie o ad affezioni di altri organi. Le gastriti sia acute che croniche, le varie degenerazioni delle pareti dello stomaco, il cancro delle pareti gastriche, l'ulcera, possono produrre delle lesioni anatomiche delle fibre muscolari ed essere perciò causa d'insufficienza meccanica.

Le infezioni acute febbrili (ileo-tifo, polmonite, influenza) dànno luogo ad alterazioni transitorie funzionali della musculatura gastrica, che sono però qualche volta il punto di partenza di alterazioni anatomiche permanenti.

Montaya (1) insiste in modo speciale sulla frequenza dell'insufficienza meccanica che consegue al tifo. Egli ritiene che essa possa svilupparsi in seguito alla distensione dell'intestino, od accompagnare le lesioni tifiche stomacali, ma più ordinariamente gli pare dovuta ad un'adinamia della musculatura generale ed in particolare di quella dello stomaco e dell'addome che è di solito passeggera, ma che talora può terminare ad una insufficienza meccanica permanente accompagnata a

(1) *De la dilatation de l'estomac consécutive à la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1884.

fenomeni dolorosi. Secondo Lepoil (1) essa può presentarsi anche in modo acutissimo.

Anche dopo l'influenza si presenterebbero frequentemente dei disturbi nella funzione meccanica del ventricolo, ma probabilmente consecutivi all'alterata innervazione gastrica.

Fra le infezioni croniche capaci di dar origine alla insufficienza meccanica sono da ricordare quelle che inducono una debolezza generale dell'organismo, quali la tubercolosi e la malaria.

Oltre le infezioni ricorderemo ancora le intossicazioni, principalmente il saturnismo cronico, e le affezioni degli organi sessuali femminili. In questi ultimi casi trattasi sovente di forme riflesse da alterazione dell'innervazione gastrica; alcune volte però l'alterazione può colpire primitivamente il muscolo. Chéron (2) ha raccolto 66 osservazioni riguardanti donne vergini o maritate con o senza prole, le quali presentavano sintomi di rilassamento dei legamenti larghi e contemporaneamente insufficienza meccanica dello stomaco. Egli crede che questa in alcuni casi si presenti come prima manifestazione; ma in altri invece è il rilassamento del legamento largo il fatto primario e dopo un tempo più o meno lungo l'indebolimento delle fibre liscie dello stomaco coincide con quello.

La pleurite acuta e cronica, la pleurite diaframmatica, sono state pure invocate come cause d'insufficienza meccanica.

Fra le malattie del fegato Boas ricorda la litiasi

(1) *Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac.* Thèse de Paris, 1878.

(2) « Associazione francese per l'avanzamento delle scienze » (Sessione Besançon). Continuazione della tornata del 9 agosto 1893.

biliare, che secondo le sue osservazioni si combina in modo straordinariamente frequente coll' insufficienza meccanica del ventricolo, la stasi e l'ipertrofia del fegato e la stasi nel distretto della vena porta.

Fra le malattie generali gli autori insistono molto sull'insufficienza consecutiva alla clorosi.

Sembra che abbia una grande importanza sullo sviluppo dell'insufficienza meccanica dello stomaco la porzione di parete gastrica colpita da alterazioni. L'antro del piloro è la parte dello stomaco che colla sua peristalsi agisce determinando il vuotamento del contenuto gastrico, perciò tutte le volte che la funzione motrice di questa porzione diminuisce si verificano i segni di insufficienza meccanica, mentre questa non si manifesterebbe quando la musculatura dell'antro rimane intatta.

2° Insufficienza meccanica dovuta ad un ostacolo allo svuotamento dello stomaco. — L'ostacolo può risiedere al piloro o più in giù, nel duodeno o nella porzione superiore dell'intestino tenue (1).

Gli ostacoli che hanno sede al piloro dipendono da fatti intrinseci od estrinseci.

Appartengono agli ostacoli intrinseci i restringimenti del piloro congeniti e molti acquisiti dipendenti da svariate cause.

I restringimenti congeniti del piloro erano noti anche agli autori relativamente antichi. Chambon de Montaux

(1) In qualche raro caso l'ostacolo può risiedere nel corpo dello stomaco, ordinariamente nel punto di divisione fra la porzione cardiaca e la pilorica. Trattasi di deformazioni congenite o acquisite dello stomaco che conducono alla sua insufficienza meccanica (V. più oltre *Vizi di conformazione dello stomaco*).

e Pauli (1) hanno riferito casi di questo genere. Più tardi Landerer (2) ha riunito 10 osservazioni di stenosi congenita del piloro. Egli crede che in alcuni casi questo orifizio, di un calibro sufficiente durante l'infanzia, possa in seguito subire un arresto di sviluppo, restare relativamente ristretto ed essere così causa di una futura dilatazione. Buhl (3) ha descritto un caso di gastroectasia in un bambino morto 4 giorni dopo la nascita, nel cui stomaco mancava l'apertura pilorica: in luogo della stessa esisteva un setto simile ad un timpano dello spessore di 1,5 mill., che separava lo stomaco dal duodeno. I casi nei quali la dilatazione dello stomaco è dovuta ad una stenosi congenita, senza essere molto frequenti, sono tuttavia più numerosi di quanto si possa immaginare. Mayer (4) infatti ne ha raccolto in una sua memoria 31 osservazioni. Egli fa la distinzione fra quelli nei quali esiste un restringimento dell'apertura pilorica, ora rotondo, ora allungato, che può andare fino all'obliterazione completa, ma senza alcuna alterazione anatomica delle pareti gastriche, e quelli nei quali la stenosi è accompagnata da un' ipertrofia della musculatura pilorica, che naturalmente è un fatto primario e non è quindi da paragonare a quella che accompagna sovente le stenosi acquisite dello stomaco. Un caso di questo genere è stato riferito non ha guari da Pitt (5); trattavasi di un bambino che era stato

(1) Citati da DEITERS: *Beiträge zur Aetiologie der Magenerweiterung;* « Inaug.-Diss. », Greifswald 1889.

(2) « Inaug.-Diss. », Fribourg 1879 (citato da DEITERS).

(3) Citato da DEITERS.

(4) « Virchow's Archiv. », Bd. CII, p. 341.

(5) « Società patologica di Londra », tornata del 20 ottobre 1891; « Riforma medica », n. 259, 1891.

bene fino a tre settimane e mezzo dopo la nascita ; poi aveva cominciato a soffrire vomito e stitichezza. Dopo un leggiero miglioramento fu ripreso da vomito che durò fino alla morte. All'autopsia si trovò che lo stomaco era vuoto, aveva dimensioni normali, ma le sue pareti erano ipertrofiche. Il piloro formava una massa lunga un pollice e spessa circa la metà, ed era costituito da tessuto muscolare ipertrofico.

I restringimenti intrinseci del piloro acquisiti sono dovuti principalmente a tumori e a cicatrici. Il cancro gastrico sia per la sua grande frequenza, sia per la sua predilezione al piloro è una delle cause più frequenti della stenosi di questo orificio. La gravità dipende meno dalla grandezza del tumore che dalla sua struttura e dalla località in cui si è sviluppato. I più grandi restringimenti si osservano nei casi di cancri scirrosi che si sviluppano nel tessuto cellulare sottomucoso e che avvolgono il piloro a guisa di anello. Talora il tumore non è situato precisamente in corrispondenza dell'orificio pilorico, tuttavia può originare la sua stenosi a causa di grosse vegetazioni che vengono spinte dalla corrente del chimo verso il piloro obliterandolo ed agendo anche a guisa di valvola (Ewald).

Le stenosi piloriche da tumori non cancerose sono rare ma si conoscono e sono state descritte. Bernabei (1) in una donna che era affetta da gastroectasia e presentava dei vomiti accompagnati da dolori intensi 5—6 ore dopo il pasto, ha riscontrato all'autopsia dei polipi mucosi peduncolati. Uno di questi lungo 6—8 centimetri, grosso quanto un pollice, cilindrico, a superficie regolare, levigatissimo e di color rosso-grigio, era impian-

(1) « Rivista clinica di Bologna », 1882.

tato nella faccia anteriore, pochi millimetri al di sopra della grande curvatura e distante dal piloro 5 centimetri a partire dalla base del tumore; perciò l'estremità libera di questo polipo veniva ad immettersi per qualche millimetro nell'orifizio pilorico il quale però era ampio.

Chiari e Pribram (1) nello stomaco di una donna che aveva sofferto d'itterizia e di vomiti di bile hanno riscontrato degli adenomi poliposi in corrispondenza della regione pilorica sulla grande curvatura e l'invaginazione di questa stessa regione nel piloro, e nella porzione superiore del duodeno.

I restringimenti cicatriziali sono dovuti ad un'ulcera gastrica o ad una gastrite tossica causata da un alcali caustico o da un acido minerale.

Un'altra causa di ristringimento del piloro è dovuta all'ipertrofia delle sue pareti. Lebert nel suo trattato sulle malattie dello stomaco consacra un capitolo alla stenosi ipertrofica del piloro. Egli da molti anni ne aveva osservato qualche caso che potè diagnosticare in vita e che fece raccogliere e descrivere dal suo scolaro Schoch (2). Questa affezione è rara: ne fanno fede i pochi casi conosciuti fino ad ora. Nauwerk ne pubblicò un caso interessante nel 1878 (3); il piloro era trasformato in un tumore cilindrico liscio, grigiastro, a pareti ipertrofiche. Il massimo spessore delle medesime raggiungeva i 14 millimetri di cui 7 per la tunica muscolare, da 4 a 5 per la mucosa e 2 per la sierosa.

---

(1) Wien. Med. Woch. », 1888.

(2) *Ueber hypertrophische Stenose des Pylorus;* « Diss.-inaug. », Zürick 1857 (citato da LEBERT).

(3) « D. Arch. f. Kl. Med. », Bd. XXI, 1878.

Tilger (1) ne ha pubblicato più recentemente un altro caso; nella sua memoria trovansi raccolte 23 osservazioni antecedenti. Non pare che riguardino tutti casi tipici poichè in alcuni l'ipertrofia non era limitata alla sola regione pilorica ma si estendeva a tutto lo stomaco. Tali casi hanno una certa rassomiglianza colla linite plastica di Brinton.

Per ciò che riguarda l'anatomia patologica trattasi principalmente di un'ipertrofia ed iperplasia delle fibre muscolari liscie. La sottomucosa è pure ipertrofica ed il processo pare si inizi in essa, da dove poi si estenderebbe alle altre tonache. Il colore della sottomucosa è di un bianco lardaceo; essa è dura e al taglio scroscia sotto il coltello. Trattasi di un tessuto sclerotico costituito da fasci connettivi compatti. In alcune regioni esistono ammassi di cellule linfatiche, ma in nessun punto elementi cancerosi. La mucosa presenta i caratteri della gastrite cronica; nei casi avanzati le ghiandole si atrofizzano e vengono rimpiazzate da connettivo con ammassi qua e là di cellule epiteliali, residuo dell'epitelio delle ghiandole distrutte. Tanto l'esame macroscopico, quanto quello microscopico non fanno riconoscere l'esistenza di un tessuto cicatriziale da ulcera pregressa.

Per ciò che riguarda l'eziologia e la patogenesi Lebert ritiene che la stenosi ipertrofica del piloro sia un esito della gastrite cronica, che ha per conseguenza, a cagione dell'irritazione prolungata sopratutto della regione pilorica, un'infiammazione plastica di tutte le tonache gastriche. In seguito all'alterata secrezione stomacale e al consecutivo lungo soggiorno delle masse

(1) « Virchow's Archiv », Bd. CXXXII, 1893.

alimentari nello stomaco viene ad aumentare inoltre il suo lavoro. Lebert aggiunge che la funzione motrice gastrica viene ad indebolirsi e concorre così alla dilatazione consecutiva dell'organo a cagione dell'intromissione di elementi connettivi fra i fasci di fibre muscolari o della consecutiva degenerazione grassa o colloide delle medesime, dimostrata da Kussmaul e Meyer nell'ipertrofia muscolare dello stomaco, e forse anche dell'alterazione dei finissimi rami del vago compressi dalle fibre muscolari ipertrofiche. Inoltre egli non esclude la possibilità che una contrattura spastica del piloro durante la vita non possa avere una grande importanza nello sviluppo dell'ipertrofia delle pareti gastriche.

Tilger inclina ad ammettere che l'ipertrofia delle pareti dello stomaco sia un fatto secondario ad una stenosi pilorica forse congenita, forse anche favorita dall'infiammazione della mucosa che sarebbe, secondo lui, la prima ad alterarsi.

Fra gli ostacoli intrinseci che hanno sede al piloro dobbiamo infine menzionare la contrazione spasmodica di questo orificio. I moderni chirurghi la invocano come momento eziologico di molte dilatazioni. Doyen sopratutto crede che la dilatazione primitiva ed essenziale dello stomaco non sia altro che una distensione permanente dovuta ad una contrattura abituale del piloro. Secondo questo autore la dilatazione primitiva dello stomaco come la concepisce Bouchard è eccezionale. Lo spasmo pilorico ne è la causa più importante ed esso dipenderebbe sia da modificazioni anatomiche (gastrite catarrale, ulcera) dello stomaco, sia da alterazioni del chimismo gastrico (ipercloridria). Si tratterebbe di uno spasmo riflesso. Doyen crede anche che

un vero restringimento pilorico possa essere la conseguenza di una contrattura la quale è differente dal semplice spasmo intermittente. Il catarro localizzato al piloro e le erosioni irritabili, vere fessure della regione pilorica, dice Doyen, sono causa da prima di una contrattura riflessa. Questa stenosi da contrattura riflessa può divenire definitiva in seguito al deposito di elementi plastici. Si ha cioè per un processo interstiziale sottomucoso la trasformazione fibrosa e retrattile del tessuto embrionale.

Non è a credere però che lo spasmo pilorico, come causa di un'insufficienza meccanica dello stomaco, sia una conoscenza tutta moderna. Già Kussmaul nelle prime sue pubblicazioni sulla dilatazione gastrica interpretava come dipendenti da uno spasmo del piloro quelle dilatazioni che guarivano in seguito a poche applicazioni della pompa ed aveva emesso l'ipotesi che nelle più gravi forme ai disturbi meccanici persistenti si associasse uno spasmo del piloro che di tratto in tratto costituirebbe un nuovo impedimento alla progressione delle masse alimentari; ed Oser afferma che questo spasmo spiega bene quei casi nei quali in seguito ad un'ulcera del piloro o ad un'erosione uello stesso punto, possono svilupparsi delle dilatazioni senza che il canale sia realmente ristretto. Molti altri autori in seguito (Rossbach, Riegel, Ewald e Boas, ecc.) hanno parlato di spasmo pilorico come causa possibile d'insufficienza meccanica dello stomaco.

Quale è pertanto la causa di questo spasmo del piloro? Oltre alle lesioni anatomiche in vicinanza di questo orificio, che agiscono per via riflessa, gli autori attribuiscono concordemente il valore di una causa principale nella produzione del pilorospasmo, all'esage-

razione dell'acidità del contenuto gastrico. Di già Kussmaul aveva notato che l'agitazione peristaltica raggiungeva il suo massimo grado appunto in quei casi di gastroectasia nei quali le masse vomitate si distinguevano per la loro grande acidità, di guisa che i denti venivano danneggiati. Ciò fa credere che gli acidi liberi del contenuto gastrico agiscano eccitando la peristalsi. Questa stessa opinione era stata emessa da Beaumont. Ewald e Boas (1) hanno pure notato che la produzione di acido nello stomaco ne aumenta i movimenti e costituisce un vivace eccitamento al vuotamento del contenuto gastrico: in seguito a tal fatto la poltiglia alimentare si riversa nel duodeno. Gli stessi autori però avendo osservato che nei casi d'ipersecrezione acida si verifica precisamente il fatto opposto, cioè il ristagno alimentare, suppongono che con un altissimo grado di acidità possa manifestarsi una occlusione spastica del muscolo costrittore del piloro, che oppone allora una insuperabile resistenza ai movimenti di espulsione della musculatura dello stomaco eccitati dallo stesso acido. Rossbach afferma che nella gastroxinsi si producono i seguenti due fenomeni: eccitamento dei nervi sensitivi dello stomaco; rallentamento della digestione e prolungata chiusura del piloro per stimolo riflesso. Riegel parla di uno spasmo del piloro che si rinviene sopratutto in quei stati patologici che decorrono con abnorme produzione dell'acido cloridrico, e soggiunge che nei casi d'ipersecrezione ed iperacidità si accerta non di rado un'attività motrice in forma di vivacissimi movimenti peristaltici che si collegano nel tempo stesso ad un'occlusione spastica del piloro.

(1) « Virchow's Archiv », Bd. CIV.

Interessanti poi sono le esperienze praticate da von Pfungen insieme ad Ullmann (1) sopra un infermo munito di fistola gastrica. Questi autori si convinsero che un'acidità di medio grado (0,12 %) aumenta in modo considerevole la frequenza della peristalsi dell'antro del piloro, ma quando con una soluzione acida aumentarono il grado d'acidità nello stomaco (0,25 %) od irrigarono con questa soluzione direttamente l'antro del piloro, cessò l'acceleramento della peristalsi dell'antro, ma quelli apparati ivi esistenti che agiscono da sfinteri si sollevarono successivamente a mo' di setti, di guisa che veniva ad essere impedito il passaggio della poltiglia alimentare nell'intestino. Nello stesso tempo apparve costantemente la sindrome fenomenica descritta da Rossbach, cioè dolore al cardias, cefalalgia sorda ma intensa. Gli stessi autori notarono inoltre che l'introduzione nello stomaco di bicarbonato di soda in soluzione o di acqua calda alla temperatura di 42 C° o più faceva scomparire lo spasmo pilorico mentre il freddo lo aumentava.

Le ricerche di Ferrannini (2) confermano le esperienze sopraesposte. Egli provò che negli animali i quali hanno l'acidità cloridrica del contenuto gastrico molto elevata anche in condizioni fisiologiche, come nel cane, il passaggio del chimo nell'intestino si compie con lentezza e ritardo rispetto a quanto si verifica negli altri animali, in cui l'acidità cloridrica dello stomaco è modica; ed in due infermi con aumento dell'acidità cloridrica e contemporanea insufficienza meccanica (gastrosuccorrea continua) riuscì a sopprimere colle alte

(1) In v. Pfungen, l. c.

(2) « Riforma medica », fasc. II, 1890 e vol. II, nn. 49-50, 1895.

dosi di bicarbonato di soda e il disordine chimico e quello meccanico, fatto che ha potuto confermare anche recentemente non più alcalinizzando il contenuto stomacale col bicarbonato di soda, ma sopprimendo l'ipercloridria coll'atropina.

È però qui il caso di ricordare che le esperienze praticate da Hirsch (1) sui cani dimostrano che il piloro di fronte ad un liquido alcalino, o neutro, od acido, non subisce alcuna influenza circa ad apertura e chiusura. Egli ha però trovato che le soluzioni di acido cloridrico all'1—5 % rimangono notevolmente più a lungo nello stomaco.

Qualunque sia il valore di queste ricerche, l'esagerazione dell'acidità del contenuto stomacale non è condizione necessaria, nè sufficiente da sola a produrre il pilorospasmo. Non si comprende infatti come in molti casi l'ipercloridria coesista con una perfetta integrità, anzi con un'esagerazione della funzione meccanica del ventricolo. La contrazione spastica del piloro, quando non è sostenuta da lesioni anatomiche, è essenzialmente dovuta ad un'iperestesia della mucosa gastrica e in ispecie della mucosa della regione pilorica; l'iperacidità non fa che favorire ed esagerare il fenomeno (V. Pilorospasmo nel capitolo « *Affezioni nervose dello stomaco* »).

L'insufficienza meccanica può essere dovuta a stenosi del piloro per ostacoli estrinseci. Qui si tratta di fatti analoghi a quelli che producono la stenosi del duodeno; anzi le stesse cause agiscono contemporaneamente sul piloro e sul duodeno. Queste cause sono soventissimo dei tumori sviluppati negli organi limitrofi (fegato, pancreas, omento, ghiandole linfatiche, ecc.),

(1) « Centralblatt f. Kl. Med. », n. 4. 1893.

o la cistifellea ripiena di un grosso calcolo (Minkowski), od anche un calcolo biliare che abbia dilatato l'ampolla di Vater e comprima la parete del duodeno (Grundzach). Talora invece trattasi di compressione del piloro o del duodeno esercitata da organi ectopici. È nota la concomitanza dell'insufficienza meccanica del ventricolo e del rene mobile destro. Bartels di Kiel l'ha fatta notare pel primo in giovani donne che si stringono troppo il busto e nei militari che portano il cinturino. Egli spiega il fatto nel modo seguente: il rene destro sotto l'influenza della pressione esterna si sposta in avanti ed in dentro. Viene così a comprimere la porzione discendente fissa del duodeno che trovasi situata fra l'ilo del rene e la colonna. L'obliterazione parziale subìta dall'intestino produce un'evacuazione più difficile e più lenta del contenuto stomacale. Siccome le materie alimentari soggiornano più lungo tempo nello stomaco, ne risulta subito un aumento d'attività delle fibre muscolari gastriche che cercano di trionfare della resistenza incontrata. Essendo l'ostacolo insormontabile si manifesta un rilassamento muscolare, e quindi la distensione delle pareti e la dilatazione dell'organo sotto la pressione delle materie alimentari non evacuate. Questa spiegazione non è accettabile, nè è stata accettata. Litten ammette la concomitanza frequente del rene mobile destro colla gastroectasia, ma ritiene che quest'ultima sia il fatto primario; lo spostamento del rene avverrebbe dopo. È più probabile invece che rene mobile e gastrectasia non siano nè causa, nè effetto l'uno dell'altra, ma piuttosto il resultato della stessa causa, cioè la compressione dei visceri addominali per un busto troppo stretto e per il rilassamento delle pareti addominali. Affinchè il rene destro potesse

comprimere il duodeno sarebbe necessario che fosse fissato da aderenze in una posizione viziosa (Lebell). Del resto trattasi d'ordinario qui di una dislocazione dello stomaco insieme ad una dislocazione parziale o totale degli altri visceri addominali (enteroptosi). Lo stomaco diviene allora insufficiente perchè quando è pieno di cibo e i suoi legamenti cedono, trascina seco il tratto orizzontale del duodeno per modo che questo organo viene a subire un restringimento del suo lume nel punto di congiunzione della sua porzione orizzontale con quella discendente. Più recentemente però Tweedy (1) ha osservato un caso di enteroptosi con dilatazione enorme del ventricolo, venuto a morte in seguito ad esaurimento. Dall'autopsia risultò che il fatto primario doveva essere la gastroectasia ed il secondario l'enteroptosi.

La compressione del piloro e del duodeno può anche essere prodotta dal pancreas ectopico ed è raro, se non unico, un caso descritto da Cecchini (2) di gastroectasia con ipertrofia della musculatura gastrica prodotta dalla compressione sul piloro e sulla origine del duodeno dalla testa del pancreas ectopica, ipertrofica, dura e saldata alla faccia esterna dello stomaco in corrispondenza del piloro ed origine del duodeno.

Dobbiamo infine tener parola degli ostacoli estrinseci del piloro e del duodeno da stiramento e compressione in conseguenza di cordoni cicatriziali, residui di peritoniti parziali nelle vicinanze dello stomaco e del duodeno e talora anche di infiammazioni della cistifellea contenente calcoli. Hacker (3) e più recentemente

(1) « Brit. med. Journ. », 1894.
(2) « Rassegna di scienze mediche », 1886.
(3) « Wiener Med. Woch. », n. 37, 1887.

Mayo Robson (1) hanno riferito varî casi di questo genere.

L'insufficienza meccanica può essere dovuta ad ostacoli al progredire delle masse alimentari che hanno sede fuori del piloro. Ordinariamente trattasi di restringimenti del duodeno, più raramente di porzioni inferiori dell'intestino.

Gli ostacoli al duodeno possono essere intrinseci ed estrinseci. Questi ultimi sono stati studiati insieme a quelli del piloro.

Gli ostacoli intrinseci sono congeniti od acquisiti. Nel primo caso trattasi ordinariamente di anomalie delle valvole conniventi che conducono a diverticoli del duodeno, i quali, riempiendosi di chimo, ne producono il restringimento del lume. Un caso caratteristico è stato descritto da Pertik (2). Deiters (3) ne ha raccolto varie osservazioni nella sua tesi inaugurale.

Gli ostacoli intrinseci acquisiti sono dovuti per lo più a tumori e a stenosi cicatriziali.

Dobbiamo ancora ricordare le stenosi del duodeno dovute a torsione o ad una flessione angolare prodotta da una dislocazione dello stomaco in basso.

Quando l'insufficienza meccanica dello stomaco è dovuta ad una stenosi del duodeno si sviluppa, come è facile intendere, una dilatazione di quest'ultimo ed un'insufficienza del piloro. Si manifestano allora dei sintomi speciali di una grande importanza per la diagnosi e che variano a seconda del punto in cui ha sede l'ostacolo.

(1) « Società clinica di Londra », ottobre 1893. Vedi « Riforma medica », n. 250, 1893.

(2) « Arch. f. path. Anat. u. Physiol. », CXIV.

(3) Loc. cit.

In qualche caso si hanno due ostacoli: uno al piloro, l'altro nel duodeno: allora si manifesta una dilatazione gastrica ed una duodenale.

Gli ostacoli della porzione intestinale situata sotto al duodeno danno più difficilmente luogo ad una insufficienza meccanica.

Le altre cause hanno un'importanza secondaria. Riguardo all'età l'insufficienza meccanica si manifesta principalmente negli adulti in ragione delle cause testè accennate più frequenti in questo momento della vita. Tuttavia stando alle osservazioni di Comby (1) non sarebbe rara nei bambini. Secondo quest'autore vi sarebbe un rapporto stretto fra dilatazione gastrica e rachitismo, nel senso che quest'ultimo sarebbe causato dall'elaborazione viziosa degli alimenti dipendente dal disturbo motore del ventricolo.

La cattiva alimentazione, l'allattamento difettoso, il divezzamento precoce sarebbero le cause principali dell'insufficienza meccanica dello stomaco nei bambini.

Malibran (2) dice che i bambini non sono soggetti alla dilatazione; in essi non si manifesterebbe che la distensione dello stomaco passeggiera (primo grado dell'insufficienza meccanica). Più tardi questa distensione, sia in seguito ad un'insufficienza muscolare (per adinamia nervosa o per atrofia delle fibre muscolari), sia in seguito ad eccesso di pressione interna per sopraccarico gastrico od ostacolo intestinale, farebbe posto alla vera dilatazione (2° e 3° grado dell'insufficienza meccanica).

Varie forme dell'insufficienza meccanica. — La distinzione che abbiamo stabilito fra insufficienza meccanica

(1) « Arch. gén. de Méd. », 1884.

(2) Loc. cit.

da diminuzione dell'attività motrice dello stomaco e quella dovuta ad un ostacolo al suo svuotamento, è razionale perchè eziologica. A queste due forme corrispondono differenti alterazioni anatomiche e per molti riguardi anche differenti sintomi clinici. Questa distinzione corrisponde, fino ad un certo punto però, a quella stabilita da alcuni autori fra insufficienza meccanica con ipertrofia delle pareti dello stomaco e quella con atrofia; è naturale che là dove esiste un ostacolo al progredire della poltiglia alimentare le pareti gastriche, specialmente la tonaca muscolare, debbano ipertrofizzarsi, come succede appunto nei vizi valvolari del cuore. Ma per lo studio dei sintomi, e sopratutto dal lato prognostico e terapeutico, è molto più utile distinguere varie forme d'insufficienza meccanica a seconda del grado della medesima. Noi ne consideriamo tre forme, e cioè:

1° Insufficienza meccanica di 1° grado: in questa la funzione meccanica dello stomaco è diminuita durante il periodo digestivo e solo in modo transitorio, ma il resultato finale della stessa è normale perchè la poltiglia alimentare lascia lo stomaco in un tempo fisiologico;

2° Insufficienza meccanica di 2° grado: in questa lo svuotamento dello stomaco si effettua in un tempo maggiore del fisiologico, ma l'organo al mattino a digiuno è sempre vuoto;

3° Insufficienza meccanica di 3° grado: in questa lo stomaco non è mai vuoto.

Il 1° grado corrisponde alla distensione di Malibran; il 1° e 2° all'atonia gastrica; il 3° alla gastroectasia, alla dilatazione classica degli autori.

Ma oltre alla forma ordinaria d'insufficienza mecca-

nica che si sviluppa lentamente ed ha un decorso cronico, ne esiste un'altra che si manifesta in modo brusco, e che merita il nome d'insufficienza meccanica acuta. Essa si riscontra sempre in modo passeggero nell'imbarazzo gastrico; ma oltre a questa ne è stata descritta una forma grave, sovente mortale, sotto il nome di dilatazione acuta. Essa è rara ed è sempre dovuta ad una rapida diminuzione dell'attività contrattile della tonaca muscolare per lo più in seguito ad influenze nervose (gastroplegia). Le cause consistono in traumi, operazioni chirurgiche, malattie infettive acute (1), semplice indigestione. Simili casi sono stati descritti da Lepoil, Thiebaut, Hunter, Montaya, ecc. Hilton Fagge (2) riporta quattro osservazioni di dilatazione acuta dello stomaco, seguite da autopsia. In un caso esisteva un ascesso gangrenoso perinefritico aperto nel duodeno, in un altro un empiema. Queste due complicazioni non devono essere state senza influenza sulla gravità degli accidenti e sull'esito letale. Le due altre osservazioni sono più dimostrative, perchè all'autopsia non vennero trovate per spiegare la morte altre alterazioni che quella dello stomaco, il quale si rinvenne talmente dilatato che era il solo organo visibile al disotto del fegato. Vuotato del suo contenuto esso ritornava sopra se stesso riprendendo il suo volume normale, rimanendo, come solo indizio dell'enorme distensione subìta, l'esistenza di alcune leggere lacerazioni delle sue tuniche.

Per riguardo all'eziologia Hilton Fagge dice che non havvi nulla di noto.

(1) V. a questo proposito *La Gastroplegia* nel capitolo *Affezioni nervose dello stomaco.*

(2) « Guy's Hospital Rep. », 3ª serie, vol. XVIII, p. 1, 1873.

Più recentemente Boas (1) ha riferito un'osservazione che concerne un giovane ventenne, nel quale, in seguito all'ingestione di molta oca grassa arrostita, si sviluppò una dispepsia acuta (indigestione) e consecutivamente un'insufficienza meccanica dello stomaco. Egli spiega la rarità dell'insorgenza di tal fatto perchè di regola il contenuto gastrico in via di scomposizione viene rapidamente allontanato di sopra o di sotto e nel paziente in parola il vomito e la diarrea non avvennero che tre giorni dopo l'inizio dell'accidente. Trova un'analogia collo sforzo acuto del cuore, e crede potersi usare qui il nome di sforzo acuto dello stomaco.

Sintomatologia (2). — Per lo studio dei sintomi della insufficienza meccanica dello stomaco è utile distinguere: 1° quelli dipendenti dall'apparato digerente; 2° quelli dipendenti da altri organi od apparati; 3° quelli generali.

SINTOMI APPARTENENTI ALL'APPARATO DIGERENTE. — *Forma cronica.* — I sintomi del 1° gruppo si dividono in subiettivi ed obiettivi.

I sintomi subiettivi sono molto variabili a seconda del grado dell'insufficienza, ma più che tutto a seconda della malattia fondamentale che le ha dato luogo.

L'appetito è per lo più aumentato nelle forme di 1° e 2° grado dell'ipercloridria; è pure aumentato in quelle di 3° grado del morbo di Reichmann ed in quelle dovute

(1) « Deutsche Med. Woch. », n. 8, 1891.

(2) Nel riferire la sintomatologia dell'insufficienza meccanica dello stomaco non possiamo entrare nei minimi dettagli sopratutto per ciò che riguarda l'esame chimico e microscopico del contenuto stomacale estratto colla sonda e del vomito. Le particolarità verranno studiate a proposito delle singole gastropatie nelle quali si manifesta l'insufficienza meccanica.

a stenosi cicatriziali da ulcera, almeno negli stadî non molto avanzati. È diminuito d'ordinario nelle forme da stenosi cancerose, da gastrite mucosa ed atrofica, da dispepsia nervosa.

La sete è quasi sempre aumentata specialmente nelle forme gravi accompagnate a vomito. Ciò dipende evidentemente da che l'organismo non riceve quella quantità di acqua di cui abbisogna, a cagione del ristagno alimentare, dell'insufficiente assorbimento e del vomito.

Le sensazioni subiettive riferibili allo stato della bocca ed i sintomi del periodo digestivo (dolore, peso, gonfiezza all'epigastrio, pirosi, eruttazioni, ecc.), presentano una grande variabilità. Ci basta di averli accennati e non vi insisteremo oltre poichè nella descrizione delle varie gastropatie che s'accompagnano ad insufficienza meccanica dello stomaco, verranno esaminati in dettaglio.

I sintomi obiettivi hanno una grande importanza non soltanto per la diagnosi del grado dell'insufficienza, ma anche della causa della stessa.

Nella forma di 1° grado dobbiamo tener molto calcolo dei sintomi subiettivi (dolore, senso di peso, di gonfiezza all'epigastrio, eruttazioni, ecc.), perchè gli obiettivi sono scarsi. È molto probabile che il dolore che gli infermi accusano durante il periodo digestivo dipenda da uno spasmo transitorio del piloro da cui dipende per lo più l'insufficienza.

Durante il periodo della digestione gastrica l'ispezione fa rilevare d'ordinario un inarcamento della regione epigastrica e se le pareti addominali sono flosce e sottili lo stomaco può vedersi disegnato attraverso ad esse. Colla percussione notasi un aumento dell'aia timpanica del ventricolo, la quale si spinge a sinistra

più in alto che normalmente. Colla palpazione si può provocare o no il rumore di guazzamento, che può prolungarsi durante tutto il periodo digestivo; se lo stomaco non è abbassato questo rumore si provoca, se veramente dipende da quest'organo, solo al di sopra della linea ombelicale trasversa. A digiuno dovrebbe mancare questo fenomeno perchè lo stomaco è vuoto, ma non è sempre così (V. vol I, pag. 225).

La grandezza, la posizione, la capacità dello stomaco, ricercate coi metodi descritti nella semeiologia (vol. I, parte III), non presentano in genere gravi alterazioni; del resto questi esami non hanno una grande importanza per giudicare della funzione meccanica dell'organo.

Il vomito è raro: quando esiste è costituito dalla poltiglia alimentare. L'esame chimico del contenuto stomacale estratto dopo una razione di prova, come pure del vomito, è variabile a seconda della malattia fondamentale. Può aversi ipercloridria, ipocloridria od anche un chimismo normale. Possono essere presenti gli acidi organici però rarissimamente ed in scarsa quantità. L'esame microscopico presenta scarse alterazioni che sono in relazione col chimismo.

Lo svuotamento dello stomaco in seguito al pasto di prova di Leube si fa in un tempo fisiologico.

Nell'insufficienza meccanica di 2° grado i sintomi ricavati coll'ispezione, colla palpazione, colla percussione e coll'ascoltazione hanno uno scarso valore.

L'epigastrio può essere avvallato, mentre può riscontrarsi tumida la regione ombelicale e sottombelicale, segno questo di dislocazione dello stomaco, che è tutt'altro che rara. Il rumore di guazzamento è la regola; si provoca oltre il periodo digestivo ed in un'estensione generalmente maggiore di quella nella quale è conte-

nuto l'organo in condizioni normali. La percussione fa rilevare d'ordinario un abbassamento della grande curvatura e sovente anche della piccola. I metodi d'esame per la misurazione e per la posizione dello stomaco fanno rilevare per lo più un aumento della sua capacità e talora anche una dislocazione dello stesso in basso. L'esame dell'elasticità delle pareti gastriche, praticato col metodo di Dehio o con quello di Penzoldt, (vol. I, parte III) fa rilevare ordinariamente una diminuzione della stessa.

Il chimismo gastrico è quasi sempre alterato ed in modo variabile a seconda dello stato della mucosa. Se le ghiandole gastriche non sono distrutte o lese profondamente nella loro struttura si ha ipersecrezione di succo gastrico per tutto quel tempo in cui lo stomaco contiene residui alimentari, nei casi opposti havvi ipo- od anche anacloridria.

Lo stomaco contiene residui alimentari 7—8—9——10, ecc. ore dopo il pasto di prova di Leube, ma la mattina a digiuno è sempre vuoto. Il contenuto gastrico estratto 6—7—8, ecc. ore dopo il pasto ha un odore acre e penetrante dovuto ai prodotti delle fermentazioni anormali, le quali avvengono costantemente sia che esista ipo-ana od anche ipercloridria; però esse non assumono mai un eccessivo sviluppo. Soventissimo la superficie del liquido estratto dallo stomaco 6—7 ore dopo il pasto è coperta da numerose goccie di grasso che tramandano un odore acre molto disaggradevole.

Il vomito è lungi dall'essere costante ma non è nemmeno tanto raro. Esso si manifesta 5—6—7 ore dopo il pasto. In esso, come pure nella poltiglia stomacale estratta colla sonda dopo 7 od 8 ore dal pasto esistono sempre acidi organici. Nelle forme accompagnate da

ipercloridria predomina l'acido acetico, in quelle con ipo- od anacloridria l'acido lattico ed il butirrico.

L'esame microscopico del contenuto stomacale e del vomito presenta presso a poco gli stessi caratteri che nella forma di 3° grado.

Nell'insufficienza meccanica di 3° grado coll'ispezione si nota quasi sempre una depressione dell'epigastrio ed una gonfiezza delle regioni ombelicali e sottombelicali. Nell'insufficienza dovuta a stenosi si può osservare in certi momenti l'agitazione peri- ed antiperistaltica di Kussmaul. Simili movimenti non sono patognomonici della stenosi del piloro (vedi innanzi « *agitazione peristaltica dello stomaco* » capitolo « *affezioni nervose dello stomaco* »). Essi possono osservarsi, quantunque raramente, anche nelle forme d'insufficienza di 1° e 2° grado in seguito a spasmo pilorico. La palpazione fa rilevare sempre a digiuno e nel periodo digestivo il fenomeno del guazzamento e nei casi di cancro o di altri tumori l'esistenza di un tumore ma non sempre in corrispondenza della regione pilorica, sia perchè si può avere una tale insufficienza anche quando il tumore si è sviluppato fuori od in altre regioni dello stomaco, sia anche perchè quando occupa il piloro questo trovasi d'ordinario spostato. Colla percussione e cogli altri metodi fisici d'esame si può constatare nel maggior numero dei casi un aumento del volume dell'organo, un abbassamento tanto del limite superiore quanto dell'inferiore ed uno spostamento di tutto lo stomaco.

La gastrodiafanoscopia è di un aiuto relativamente lieve. Meltzing (1) che ha fatto recentemente un lungo

(1) « Zeitschrift f. Kl. Med. », III, IV, V, VI, 1895.

e diligente studio di questo metodo d'esame, servendosi di uno strumento la cui lampada costrutta da Hirschmann dava una luce molto più intensa di quella adoperata da Einhorn, non sembra che sia venuto a conclusioni diagnostiche molto precise. Nei casi di gastroectasie non da ostacolo allo svuotamento dello stomaco, egli dice che la diafanoscopia da sola, non può dare risultati decisivi. Nei casi di cancro con questo metodo d'esame è riuscito talora a precisare meglio la sede del neoplasma, specialmente quando trattasi di cancri del piloro che non hanno contratto ancora aderenze colle parti circostanti giacchè essi allora, riempiendo lo stomaco con acqua, mutano di posizione. Meltzing conclude che per il carcinoma l'esame diafanoscopico è soltanto un mezzo diagnostico sussidiario.

Kuttner e Jacobson avevano stabilito che colla diafanoscopia si può fare la diagnosi differenziale fra gastroectasia e gastroptosi, perchè nella prima l'immagine diafanoscopica si sposta in basso durante le profonde inspirazioni, il che non avviene nella seconda.

All'opposto dell'asserzione di questi due autori, Meltzing afferma che la spostabilità respiratoria dell'immagine diafanoscopica non permette risultati diagnostici certi. Del resto è necessario far osservare che nell'insufficienza meccanica di 3° grado si ha sovente gastroptosi e che questa si associa spesso all'insufficienza.

Il sintoma caratteristico dell'insufficienza meccanica di 3° grado è costituito dalla presenza di residui alimentari nello stomaco digiuno. La quantità del contenuto gastrico estratto colla sonda in queste condizioni ha una grande importanza per decidere se l'insufficienza è dovuta ad un ostacolo allo svuotamento dello stomaco, oppure ad una diminuzione della forza espel-

lente dello stesso. Nel primo caso si possono estrarre 1—2 litri e più di residui alimentari, nel secondo difficilmente si sorpassano i 500 cmc.

Il liquido estratto ha un colorito giallo o grigio sporco o verdiccio (bile), un odore acre e penetrante o d'uova marcie od ammoniacale, e lasciato a sè in un bicchiere a calice si divide d'ordinario in tre strati, di cui il superiore schiumoso è dovuto allo sviluppo di gas da fermentazione. I residui alimentari (strato inferiore) sono costituiti dai cibi mangiati non solo negli ultimi pasti, ma anche parecchi giorni prima (pezzi di ciliegia, buccie d'uva, pezzi di mela, di arancio, di cavoli, ecc.). Lo strato medio è liquido.

L'esame chimico e microscopico è vario ed ha un interesse grandissimo per la diagnosi della malattia fondamentale che ha dato luogo all'insufficienza meccanica. Nella gastrosuccorrea continua i residui alimentari sono scarsi e costituiti quasi esclusivamente da amido. L'acido cloridrico e i fermenti normali sono presenti talora in eccesso: dei microrganismi predomina la sarcina. Esistono acidi organici, in specie l'acido acetico.

Nell'insufficienza da stenosi cicatriziale da ulcera il reperto chimico e microscopico del contenuto stomacale è presso a poco simile a quello dei casi di gastrosuccorrea continua. Del resto nell'ulcera non è raro un flusso continuo di succo gastrico. I residui alimentari sono però in maggior copia.

Nel cancro dello stomaco predominano le fermentazioni lattica e butirrica. Coll'esame microscopico notansi molti residui di sostanze albuminoidi e goccie o cristalli di grasso. La sarcina è rara ma non manca costantemente come vuole Boas; invece si trovano quasi

sempre quantità notevolissime di bacilli filamentosi uniti fra loro a serie (Boas).

La presenza o la mancanza della bile nel contenuto gastrico nei casi d'insufficienza meccanica di 3° grado, ha una grande importanza diagnostica. Quando la bile fa costantemente difetto devesi pensare ad un restringimento del piloro. Nella gastrosuccorrea esiste quasi sempre in quantità abbastanza grande. Un reflusso continuo di grandi quantità di bile ha un significato diagnostico di grande importanza. Secondo Hochaus e Boas esso caratterizza l'insufficienza meccanica da stenosi duodenale al di sotto dell'imboccatura del dotto coledoco. Boas fa anche constatare che insieme alla bile nelle stenosi duodenali deve riscontrarsi il succo pancreatico e se questo manca si può quasi con certezza ammettere che la stenosi è dovuta ad una grave malattia del pancreas (cancro). Nei casi in cui la bile ed il contenuto intestinale hanno refluito nello stomaco si possono dimostrare nella poltiglia stomacale la colesterina, la leucina e la tirosina sotta forma di cristalli.

Può esistere del sangue in quantità più o meno abbondante. Esso significa una lesione di continuità della mucosa (erosioni, ulcera, cancro ulcerato).

Infine nell'insufficienza meccanica di 3° grado si sviluppano ordinariamente notevoli quantità di gas nello stomaco (idrogeno, acido carbonico, acido solfidrico, ecc.).

Talora essi formano un miscuglio infiammabile (V. volume I, pag. 404).

Il vomito è la regola. Esso compare in varî momenti della giornata. Nella gastrosuccorrea continua è caratteristico il vomito notturno. Esso è frequentissimo ed abbondantissimo nell'insufficienza meccanica da ostacolo allo svuotamento dello stomaco ed avviene in

qualunque ora della giornata, quando cioè il ventricolo trovasi ripieno. È più raro nell'insufficienza da indebolimento delle pareti gastriche e può anche mancare, come pure nel cancro del piloro negli ultimi periodi della vita allorchè la musculatura gastrica è notevolmente indebolita ed il paziente si nutre scarsissimamente o quando il neoplasma si ulcera.

L'esame chimico e microscopico del vomito non si differenzia da quello del contenuto estratto colla sonda.

La funzione assorbente dello stomaco è pure alterata generalmente in difetto, ma si sa poco a questo riguardo.

Forma acuta. — Il quadro sintomatologico dell'insufficienza meccanica acuta ha un'impronta speciale e ricorda quello di una grave malattia addominale insorta acutamente, una peritonite ad esempio.

I sintomi presentano d'ordinario d'*emblée* un carattere grave. Gli occhi sono infossati, la fisonomia è ansiosa, l'alito è fetente. Il vomito è abbondante, ma può tuttavia cessare completamente dopo qualche tempo in seguito ad una paralisi dello stomaco (Hilton Fagge). Havvi costipazione ostinata, sete intensa e continua diminuzione della secrezione orinaria.

Fra i sintomi fisici predominano quelli dipendenti dall'enorme distensione dello stomaco il quale occupa tutto l'addome. Boas nel suo caso trovò una quantità rilevante di idrogeno solforato e di acido cloridrico libero nel contenuto gastrico e nel sedimento molti mucchi di sarcina o cocchi, fermenti, fibre muscolari, cristalli aghiformi, residui d'amido, ecc.

I sintomi dell'insufficienza meccanica acuta che accompagna costantemente l'imbarazzo gastrico presentano una gravità molto minore e passano in seconda linea di fronte a quelli dovuti all'auto-intossicazione.

Sintomi dipendenti da altri organi od apparecchi. — *Disturbi intestinali.* — Nell'insufficienza meccanica dello stomaco le funzioni intestinali sono quasi costantemente disturbate. La costipazione è la regola: essa è generalmente ostinata. Le feci sono a forma di scibale. Non soltanto le defecazioni si fanno molto più rare, ma la quantità delle feci è molto minore della normale. La costanza della costipazione, ribelle alle cure più energiche, è un sintoma di molta importanza, perchè indica non soltanto la gravità dell'insufficienza meccanica, ma significa anche che questa è dipendente per lo più da una stenosi permanente del piloro. Il ristabilirsi di una defecazione normale nel corso della cura è un segno di buon augurio. La costipazione può tuttavia mancare; ciò si verifica nell'insufficienza di 1° grado.

Possono osservarsi anche dei periodi di diarrea sotto forma di crisi. Esse sono accompagnate da dolori a colica e si verificano talora nella gastrosuccorrea continua. See e Mathieu le hanno descritte in quelle forme che essi chiamano di dilatazione atonica. Esse si manifestano specialmente nei casi in cui si hanno nello stomaco notevoli fermentazioni anormali le quali, continuandosi il loro sviluppo nell'intestino, dànno luogo a prodotti che per la loro azione irritante promuovono la peristalsi intestinale.

La diarrea non è infrequente nel periodo finale del cancro gastrico.

Disturbi respiratori e circolatori. — Nell'insufficienza meccanica di 1° grado la respirazione può essere inceppata per la pressione che esercita sul diaframma lo stomaco esageratamente disteso da gas. Gli ammalati allora accusano dispnea, ma più spesso si lamen-

tano di essere nell'impossibilità di fare profonde respirazioni.

Altre volte, e ciò si verifica per lo più nella insufficienza di 3° grado, trattasi di fenomeni d'intossicazione; allora i disturbi respiratori consistono in veri accessi di dispnea, qualche volta di una gravità eccezionale e che sopravvengono per lo più di notte (dispnea dispeptica).

I disturbi cardiaci sono pure assai frequenti. Ora trattasi di leggere palpitazioni, ora esse sono molto violente ed accompagnate da sensazioni dolorose in modo da assumere la forma di *angina pectoris*. Potain ha segnalato anche un aumento delle cavità destre del cuore, un leggero deviamento della punta in fuori, un rumore di galoppo ed un rumore di soffio sistolico sulla tricuspide. Tali fenomeni, che Potain crede di origine riflessa, sono da imputarsi forse ad una intossicazione, forse anche allo stato neurastenico del paziente. Il polso può farsi accelerato ed irregolare. Wagner (1) ha osservato in un caso una diminuzione di temperatura che oscillò fra 34,5° e 36° C. ed un rallentamento del polso che non sorpassò le 44 battute al minuto.

Disturbi del sistema nervoso. — I disturbi da parte del sistema nervoso nell'insufficienza meccanica dello stomaco sono molto importanti. Bouchard ne ha segnalato parecchi: vertigine, insonnia, abbattimento al risvegliarsi, cefalea, tristezza, sensibilità al freddo, disturbi della vista, allucinazioni, afasia, sincopi, nevralgie intercostali, ecc.

Duchon-Doris (2) in due osservazioni personali ha

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 16, p. 229, e n. 25, p. 361, 1881.

(2) *De quelques troubles cérébraux liés à la dilatation de l'estomac.* Thèse de Paris, 1887.

riscontrato dei disturbi psichici imponenti, quali allucinazioni, delirio di persecuzione, delirio religioso con allucinazioni uditive ed idee d'assassinio. Questi disturbi cessarono colla lavatura gastrica. Ma la maggior parte di questi fenomeni sono evidentemente di natura neurastenica. Trattasi di neuropatici ereditari, nei quali il disordine gastrico fa da causa occasionale.

Due fatti meritano di essere ricordati nei loro dettagli, perchè sono evidentemente dovuti all'intossicazione gastrica. Essi sono la tetania ed il coma dispeptico.

Tetania. — Il primo caso di tetania descritto in un gastropatico è quello di Neumann (1); ma chi l'ha messa in rapporto coll' insufficienza meccanica dello stomaco è stato Kussmaul (2). Egli ne riferì tre casi. Dopo di lui, da varî autori di tanto in tanto ne vennero descritti altri isolati (3).

Questa grave complicazione dell'insufficienza meccanica del ventricolo accade abbastanza raramente; i casi pubblicati fino ad ora superano di poco la trentina.

L'accesso di tetania non si manifesta sempre cogli stessi caratteri. Bouveret e Devic a questo proposito ne distinguono tre forme:

1° Contrattura delle estremità o tetania propriamente detta. Le convulsioni toniche occupano i muscoli delle mani e degli avambracci, dei piedi e delle gambe; rispettano però quelli della faccia, del collo e del tronco. Le parti contratturate il più spesso sono immobilizzate nell'estensione. L'accesso dura da alcuni minuti a più ore, ma si ripete ordinariamente più

(1) « Deutsche Klinik », 1861 (citato da Bouveret e Devic).

(2) « Deutsch. Arch. f. Kl. Med. », 1869, Bd. VI.

(3) Vedi in proposito il lavoro di Bouveret e Devic; « Revue de Médecine », 1892, nn. 1 e 2.

volte. Se l'accesso è lungo, è interrotto da periodi di tregua. La contrattura imminente è spesso annunciata da sensazioni di formicolìo nelle estremità. Questa prima forma è la più comune;

2° Tetanismo più o meno generalizzato e simigliante ad un vero accesso di tetano. La contrattura invade dapprima l'estremità, come nella forma precedente: dipoi si estende ai muscoli della faccia e del tronco. Vi sono pure dei movimenti di tregua, durante i quali la contrattura cessa ed abbandona il tronco e la faccia. Talora le parti contratturate sono scosse da convulsioni cloniche intermittenti. Questa forma è grave perchè la contrattura prolungata dei muscoli del torace può determinare l'asfissia;

3° Convulsioni toniche e cloniche generalizzate con perdita della conoscenza, seguìte da un periodo di coma e che ricordano completamente le convulsioni di un attacco d'epilessia.

Queste tre forme possono succedersi nello stesso ammalato.

L'accesso può però assumere anche un aspetto diverso. In un caso di Ferrannini (1) predominavano i fenomeni psichici (subdelirio, illusioni ed allucinazioni) e il coma; i convulsivi erano scarsissimi.

La contrattura è d'ordinario dolorosa; essa è provocata da eccitazioni meccaniche, cioè dalla compressione delle arterie e dei nervi dell'arto colpito (fenomeno di Trousseau).

Esiste un'esagerazione dell'eccitabilità galvanica e faradica sui nervi (fenomeno di Erb) e di quella meccanica sopratutto sul facciale (fenomeno di Chwostek).

(1) « Riforma medica », 1893, nn. 283, 284, 285.

Secondo v. Frankl Hochwart l'aumento dell'eccitabilità galvanica sui nervi è quasi costante, non così quello della faradica.

Esiste inoltre un'esagerata eccitabilità meccanica sui nervi sensitivi (fenomeno di Hoffmann). I muscoli contratturati sono talora agitati da continue contrazioni fibrillari. In un ammalato di Gerhardt la percussione della regione epigastrica provocava immediatamente delle scosse cloniche, l'opistotono e il rallentamento della respirazione.

Oltre alle contratture si hanno anche altri disturbi. La sensibilità generale è d'ordinario conservata; talora può aversi iperestesia. Più frequenti sono le alterazioni degli organi dei sensi. Si può notare strabismo, diplopia, miosi, midriasi, reazione pupillare pigra tanto alla luce quanto all'accomodamento, susurri e fischi nelle orecchie con iperestesia galvanica del nervo acustico. Si possono inoltre presentare anomalie trofiche e secretive, come edema circoscritto, alterazioni delle unghie, iscuria, poliuria, albuminuria, sudori profusi. La dispnea è quasi costante: essa accompagna sempre l'accesso di tetanismo generalizzato e può essere intensissima fino all'asfissia. Il polso è spesso frequente e debole. Sovente è stato notato un aumento della temperatura centrale durante e dopo gli accessi intensi. Dal lato della psiche notasi un intorbidamento dell'intelligenza, obnubilazione della memoria, delirio, agitazione, insonnia, dislalia. La vista è confusa e la parola difficile. È da notare inoltre che il vomito prima e durante l'accesso è più abbondante e frequente. Gli ammalati accusano sete viva ed hanno sovente singhiozzo.

Per ciò che riguarda la patogenesi della tetania si sono emesse tre teorie. La prima è dovuta a Kus-

smaul; egli, avendo osservato che la tetania si manifestava in seguito a violenti vomiti o alla lavatura del ventricolo, colla quale questo veniva sbarazzato di tutto il suo contenuto, emise l'ipotesi che la disidratazione più o meno brusca dell'organismo fosse la causa del fenomeno tetanico come nel colera di cui si conoscono i crampi, ipotesi questa ormai rigettata anche dallo stesso Kussmaul in questi ultimi tempi. La seconda teoria è dovuta a Müller (1), il quale ritiene la tetania come un fenomeno riflesso il cui punto di partenza è l'eccitazione morbosa dei nervi gastrici, analogamente all'eccitazione dei nervi intestinali provocata dai vermi e che dà luogo a convulsioni nei bambini. La terza teoria ormai universalmente accettata è la più soddisfacente; essa è dovuta agli autori francesi, i quali appoggiandosi alla dottrina dell'autointossicazione di Bouchard, ritengono che la tetania ripeta la sua origine dalla penetrazione in circolo di veleni formatisi nello stomaco, insufficiente meccanicamente.

Bouveret e Devic in base allo studio accurato di tre loro casi e di quelli pubblicati antecedentemente da altri autori ritengono che la tetania sia un fenomeno dovuto alla penetrazione in circolo di una sostanza tossica convulsivante che si forma nello stomaco in causa di una alterazione del chimismo gastrico, che è propria della malattia di Reichmann.

In molte delle autopsie riferite dai varî autori è notata la presenza di ulceri gastriche, ma Bouveret e Devic fanno giustamente notare la coincidenza frequente dell'ulcera gastrica colla gastrosuccorrea con-

(1) « Charité-Annalen », 1888, vol. XIII, pag. 273.

tinua. In tutte e tre le loro osservazioni esisteva questo disturbo di secrezione. Nei due casi di Ferrannini esisteva parimenti gastrosuccorrea continua. Bonardi (1) ne ha descritto un caso in un ammalato di gastrite cronica con gastroectasia ed ipercloridria da probabile ulcera gastrica, nel quale però la tetania si sviluppò nel giorno successivo alla produzione di anacloridria.

Quale è pertanto la sostanza tossica convulsivante che è causa dell'accesso di tetania? Bouveret e Devic pensarono alla peptoxina di Brieger, ma essi hanno dimostrato che questa sostanza non preesiste nei liquidi di digestione naturali od artificiali; essa sarebbe il prodotto dell'azione successiva sul peptone dell'acido cloridrico e dell'alcool. Siccome però la maggior parte degli affetti da gastrosuccorrea continua sono dediti agli alcoolici, così secondo gli stessi autori, in questi casi appunto, si avrebbero tutti e tre gli elementi — peptone, acido cloridrico, alcool — necessari alla produzione della peptoxina; ed essi infatti hanno potuto dimostrare che delle piccole quantità di sostanza tossica e convulsivante possano originarsi in una digestione artificiale che contenga acido cloridrico libero ed alla quale venga aggiunto dell'alcool. Essi non hanno potuto veramente determinare la natura della sostanza tossica convulsivante causa della tetania. Escludono però che si tratti di un cloridrato d'etilamina o di etilendiamina; credono probabile che si tratti di una sintonina alla quale l'alcool, necessario alla sua produzione, dia proprietà nuove.

Biscaldi (2) nelle orine di un ammalato affetto da

(1) « Gazzetta degli Ospitali », gennaio 1894.

(2) « Archivio italiano di Clinica medica », fascicolo 1, 1892.

tetania riscontrò l'esistenza d'acetone e di acido diacetico, e ritiene che la patogenesi della tetania nel suo caso debba attribuirsi all'acetonemia.

Ferrannini è convinto che la tetania sia dovuta ad un' intossicazione il cui focolaio principale è lo stomaco senza che perciò se ne possa escludere l'intestino; insiste sull'importanza dell'aumento delle fermentazioni gastriche putrefattive che sono possibili ad onta dell'ipercloridria, quando però l'acido cloridrico si trovi più allo stato combinato che libero; ritiene però che i tossici d'origine gastrica da cui dipende la tetania possano essere di natura differente. Anche ammettendo che nella produzione del tossico sia necessaria la presenza dell'alcool, come vogliono Bouveret e Devic, egli opina che questo provenga dalle fermentazioni abnormi gastriche piuttosto che dall'esterno sotto forma di vino o di liquori.

Bonardi nel contenuto gastrico del suo infermo ha trovato positive le reazioni delle leucomaine, come pure ha dimostrato sperimentalmente l'influenza tossica di queste leucomaine, e siccome mancava nel suo caso l'acido cloridrico, e siccome nell'estrazione del chimo normale coll'alcool ha veduto mancare il veleno, esclude che in tutti i casi alla sua formazione siano necessari l'alcool e l'acido cloridrico e conclude che i tossici produttori della tetania gastrica non sono sempre dell'identica natura.

La tetania è una complicazione gravissima dell'insufficienza meccanica del ventricolo. Essa dà una mortalità del 70 circa per 100.

Coma. — Il coma che si osserva talora nelle gravi insufficienze meccaniche dello stomaco rassomiglia a quello diabetico. Esso è stato segnalato sopratutto da

von Jaksch e Senator in casi di carcinoma gastrico. Litten (1) ha descritto un complesso sintomatico nei dispeptici che egli ritiene come l'espressione di una intossicazione dell'economia per mezzo di un corpo sciolto nel sangue e che si formerebbe in seguito a decomposizioni chimiche anormali che si effettuano tanto nello stomaco quanto nell'intestino. A tale complesso sintomatico, che rassomiglia a quello descritto da von Jaksch e Senator, ha dato il nome di coma dispeptico. Esso è caratterizzato sopratutto da una tendenza invincibile al sonno (sopore), d'artralgie, da un alito d'odore speciale che ricorda quello del cloroformio o di mele appiole (acetone) e da una reazione caratteristica dell'orina, che assume coll'aggiunta di percloruro di ferro una tinta rossa senza che essa contenga zucchero. Qualche volta esiste anche un leggiero movimento febbrile senza tipo determinato. Nei casi descritti da Litten si ebbe sempre la guarigione, ma il coma che accompagna, però raramente, il cancro dello stomaco è una complicazione grave. Si osservano allora dei fenomeni convulsivi, una diminuzione della temperatura centrale, un polso piccolo e frequente; la morte succede in mezzo a questi fenomeni.

Per ciò che riguarda la sua patogenesi, il coma dispeptico pare sia dovuto ad un' intossicazione acida. Da alcuni è stato incriminato l'acetone, da altri l'acido diacetico o l'acido β — ossibutirrico, ma nulla di certo per ora si conosce.

Disturbi orinari. — In ragione del diminuito assorbimento, del ristagno gastrico e dei vomiti abbondanti, l'organismo s'impoverisce d'acqua e conseguentemente

(1) « Berliner kl. Woch. », 1882.

l'urina diminuisce di quantità, e questa diminuzione è in rapporto colla gravità dell'insufficienza meccanica. L'urina si altera anche qualitativamente a cagione sopratutto dei disturbi della secrezione gastrica e dello sviluppo di fermentazioni anormali. Queste alterazioni riguardano specialmente i cloruri e l'urea e la presenza di albumina, del peptone, dell'acetone e dell'acido diacetico, ma di esse sarà tenuto parola a proposito della descrizione delle varie gastropatie nelle quali si riscontra un' insufficienza meccanica dello stomaco.

Disturbi epatici. — Dopochè Schiff nel 1877 ebbe scoperto che il fegato possiede l'ammirabile funzione di difendere l'organismo dai veleni di qualunque natura venuti dal di fuori o fabbricati nell'economia, non fa meraviglia che esso, in riguardo alla enorme quantità di tossici che si producono nel tubo gastro enterico nei casi in cui le fermentazioni anormali assumono in esso un notevole sviluppo, possa alterarsi nella sua intima costituzione.

Le alterazioni del fegato nelle gastropatie, menzionate già da vario tempo da parecchi autori, furono oggetto di studio particolare per parte di Bouchard e dei suoi scolari. Egli ha segnalato una tumefazione del fegato dovuta a congestione nel 23 % dei casi di dilatazione di stomaco. Questa congestione epatica è mobile; aumenta, diminuisce e scompare quando gli accidenti dispeptici si aggravano, migliorano o scompaiono. Essa si accompagna talora a dolori, a senso di peso nell'ipocondrio destro e a leggero ittero.

Boix (1) che ha fatto recentemente uno studio diligente sul fegato dispeptico, descrive una congestione

(1) *Le Foie des dyspeptiques*, Paris 1895.

epatica passeggera, il più spesso a ripetizione, identica a quella segnalata da Bouchard, ed una congestione epatica permanente che costituisce una vera cirrosi. Questa cirrosi dispeptica è caratterizzata clinicamente da un fegato voluminoso, liscio, e notevolmente duro senza aumento di volume della milza, senza ittero, senza circolazione venosa collaterale ed istologicamente da una cirrosi generalizzata diffusa inter- ed intralobulare a tendenza monocellulare, con integrità relativa della cellula epatica. Quest'affezione del fegato dura lungamente (dieci anni e più) e può terminare come la cirrosi atrofica di Laennec. In seguito alle sue esperienze Boix è venuto alla conclusione che queste alterazioni epatiche sono dovute a sostanze tossiche che si sviluppano nel tubo gastro-enterico, sopratutto nei casi di dilatazione dello stomaco, in seguito a fermentazioni anormali. Fra questi tossici i più attivi sarebbero l'acido butirrico, l'acido lattico, l'acido valerianico e sopratutto l'acido acetico.

Disturbi generali. Alterazioni del sangue, delle ossa e della cute. — Nell'insufficienza meccanica di 1° grado la nutrizione generale non è alterata o se lo è, ciò è dovuto alla malattia fondamentale da cui essa dipende. In quelle di 2° e 3° grado gli ammalati presentano sempre un dimagramento più o meno accentuato. I massimi gradi di dimagramento si osservano nelle stenosi cancerose del piloro. A lato del dimagramento notasi d'ordinario un affievolimento delle forze ed una diminuzione dell'energia psichica e morale.

La crasi sanguigna per effetto dell'entrata in circolo dei veleni prodottisi nello stomaco si altera pure e possono manifestarsi i sintomi di un'anemia (anemia dispeptica). È noto del resto come alcuni autori, fra

cui Lepine, pensino che i disturbi digestivi e le diarree prolungate sieno la causa di alcune forme di anemia perniciosa progressiva.

I veleni prodottisi nello stomaco per effetto del ristagno alimentare in seguito all'insufficienza meccanica sono stati incriminati di produrre anche delle alterazioni nel sistema osseo e nella cute. Bouchard dà una grande importanza all'allargamento della base della seconda falange (nodosità di Bouchard); ricorda inoltre il reumatismo articolare acuto e cronico. Comby ritiene che per l'azione dissolvente degli acidi da fermentazione (acido lattico, acetico ed altri), che si sviluppano nello stomaco dilatato dei bambini, possa originarsi il rachitismo.

Le manifestazioni cutanee sono state segnalate da Bouchard: egli ricorda l'alterazione della secrezione delle ghiandole sudorifere e sebacee, l'eczema, la pitiriasis versicolor, l'orticaria e l'acne. Infine Bazy (1) fa notare l'influenza della gastroectasia nella genesi delle complicazioni delle ferite accidentali o chirurgiche.

Influenza dell'insufficienza meccanica sullo sviluppo di altre affezioni. — L'insufficienza meccanica dello stomaco è stata incolpata anche di favorire lo sviluppo di malattie infettive, specialmente della febbre tifoidea e della tubercolosi (Bouchard, Legendre). È facile capire che essa, dando luogo a gravi disturbi della nutrizione generale, favorisca lo sviluppo dei germi infettivi. Pare però che si sia molto esagerato a questo riguardo e che il più delle volte i disturbi gastrici sieno piuttosto la conseguenza che la causa delle sopradette infezioni.

(1) « Arch. gén. de Médecine », marzo 1899.

Diagnosi, decorso e prognosi. — *La diagnosi* di insufficienza meccanica di 2° e 3° grado è facilissima. La esplorazione colla sonda fornisce dei dati assolutamente decisivi. Se la mattina a digiuno lo stomaco contiene costantemente residui alimentari la diagnosi d'insufficienza meccanica di 3° grado è sicura; se esso è vuoto e se la sonda in varie esplorazioni consecutive dimostra che il ventricolo non è vuoto 7 — 8 — 9, ecc. ore dopo il pasto di prova di Leube si ha la prova che trattasi di una forma di 2° grado. Tutti gli altri sintomi possono aiutare la diagnosi, ma hanno un'importanza secondaria.

Più difficile è il riconoscere la causa dell'insufficienza meccanica. Qui hanno la massima importanza la durata ed il decorso dell'affezione e specialmente l'esame chimico e microscopico del contenuto stomacale; i mezzi fisici d'esame del ventricolo possono in alcuni casi (tumori) dilucidare la questione. Di ciò però verrà trattato a proposito delle singole gastropatie da cui dipende l'insufficienza.

Per la diagnosi d'insufficienza meccanica di 1° grado bisogna dare peso specialmente alla distensione gastrica nel periodo digestivo, ricercata colla percussione ed anche al rumore di guazzamento. Un dolore intenso in corrispondenza della regione pilorica deve far pensare ad uno spasmo del piloro.

Il decorso dell'insufficienza meccanica dello stomaco è vario a seconda del grado della medesima. Quella di 1° grado può essere intermittente; talora ad essa succede quella di 2° grado. Nell'insufficienza di 2° grado il decorso è d'ordinario lento; essa può andare grado grado aumentando d'intensità e passare infine in quella di 3° grado. Può tuttavia retrocedere e gua-

rire qualche volta anche in un periodo di tempo relativamente breve. Ciò si osserva sopratutto nell'insufficienza meccanica di 2° grado che accompagna talora l'ipercloridria e che è dovuta il più spesso a spasmo riflesso del piloro. Le recidive sono però frequenti.

Nell'insufficienza meccanica di 3° grado il decorso è sempre cronico. Si possono tuttavia osservare delle soste od anche delle retrocessioni nelle forme leggere di gastrosuccorrea continua, quando le alterazioni delle fibre muscolari sono ancora all'inizio e l'insufficienza è dovuta essenzialmente ad un pilorospasmo. Anche qui però la recidiva è la regola. Nelle forme dovute ad un ostacolo permanente allo svuotamento dello stomaco si capisce facilmente che fino a che l'ostacolo permane, permane anche l'insufficienza o si aggrava.

La prognosi è pure variabile a seconda non solo del grado del disturbo meccanico, ma essenzialmente della malattia fondamentale che gli ha dato luogo. L'insufficienza meccanica di 1° grado indipendentemente dalla gastropatia primitiva ammette in generale una prognosi favorevole; bisogna però ricordare che la recidiva ed il passaggio in una forma di 2° grado non sono infrequenti.

Nell'insufficienza meccanica di 2° grado la prognosi è riservata e dipende in gran parte dalla malattia primitiva: indipendentemente però da questa si può dire che se dopo un certo tempo (1—2—3 mesi) di una cura conveniente non si nota alcun miglioramento la prognosi è infausta. Il disturbo meccanico allora va grado grado aumentando, il ristagno alimentare si fa sempre più abbondante e si protrae più a lungo dopo il pasto finchè esso facendosi continuo si passa all'insufficienza di 3° grado.

In questa, salvo casi rari nei quali essa è dovuta ad una gastrosuccorrea continua ancora sull'inizio e nei quali possono osservarsi dei miglioramenti di una certa durata, la prognosi è grave e se non s'interviene con adatti metodi di cura la morte succede in un tempo più o meno lungo, a seconda della malattia primitiva, in conseguenza dell'inanizione o di una malattia intercorrente. L'esito letale può anche avvenire in seguito a gravi complicazioni fra le quali la tetania ed il coma dispeptico sono più a temersi. Un'altra grave complicazione (rara però) e che conduce sempre a morte, è la rottura dello stomaco che può avvenire in seguito a crisi violente di vomito (Newmann), ad un pasto copiosissimo, in corrispondenza di una cicatrice di ulcera antica (Chiari), od anche in seguito ad una dilatazione acuta.

Terapia. — Nella cura dell'insufficienza meccanica del ventricolo dobbiamo prendere in considerazione: 1° la dieta; 2° la cura medicamentosa; 3° la cura con mezzi fisici incruenti; 4° la cura chirurgica. Di quest'ultima sarà trattato in un capitolo speciale.

Dieta. — La dieta ha una grandissima importanza. Con essa noi dobbiamo tentare di raggiungere tre scopi: 1° somministrare un *tantum* di nutrimento capace di migliorare lo stato della nutrizione generale o per lo meno di non peggiorarlo; 2° dare il meno lavoro possibile allo stomaco; 3° impedire o ridurre il più possibile con una conveniente scelta di alimenti le fermentazioni anormali.

Noi qui ci limiteremo a delle considerazioni generali; i dettagli si troveranno nella trattazione delle singole gastropatie che si accompagnano ad insufficienza meccanica del ventricolo.

Riguardo alla scelta delle sostanze alimentari dobbiamo lasciarci guidare dall'affezione primitiva che è causa dell'insufficienza meccanica ed in modo particolare dallo stato della secrezione gastrica. Nell'insufficienza meccanica di 1° grado la dieta ha un'importanza relativa: essa è esclusivamente subordinata all'affezione primitiva. Negli altri casi è necessario tenere gran conto della funzione meccanica dello stomaco e quindi il primo còmpito del medico è quello di somministrare una quantità di nutrimento che in un piccolo volume contenga molta sostanza nutritizia. Sotto questo riguardo i diversi estratti di carne, i varî preparati di peptone, il latte condensato e peptonizzato, le polveri di carne, le uova, sono alimenti convenientissimi. Un regime asciutto è ordinariamente il più adatto. Il latte, quantunque consigliato da alcuni autori, non viene per lo più ben sopportato. In piccola quantità e preso a dosi frazionate può in qualche caso, unitamente agli altri alimenti, essere di reale giovamento. I farinacei, le frutta, i legumi, i grassi ed in genere tutti gli alimenti di facile fermentazione e più che tutto di scarso valore nutritivo verranno il più possibilmente evitati. Riguardo alle bevande è necessario limitarne l'uso per non caricare troppo lo stomaco. Si compenserà al bisogno di bere, talora vivissimo, coll'uso del ghiaccio e più che tutto mediante clisteri di acqua tiepida. L'uso dell'alcool, sia sotto forma di liquore, sia sotto quello di vino o di birra, verrà limitato il più possibile. Come mezzo eccitante è preferibile il caffè. Per ciò che riguarda il numero dei pasti si hanno due correnti contrarie. Alcuni dicono che non bisogna sopracaricare lo stomaco e quindi ritengono necessari i piccoli pasti ma molto numerosi; altri invece credono utile lasciare all'organo

un po' di riposo e prescrivono perciò due o al più tre pasti al giorno ma più abbondanti. È difficile dare a questo proposito delle norme generali: sarà bene lasciarsi guidare dall'esperienza del paziente. Tuttavia si può dire che nelle insufficienze meccaniche di 3° grado, specie in quelle dovute ad un ostacolo allo svuotamento dello stomaco, sono utili i pasti piccoli ma frequenti, giacchè in nessun modo si riuscirà a dare un po' di tregua all'organo, non essendo questo mai vuoto. Val meglio allora non caricarlo troppo con un pasto voluminoso, che provoca più facilmente il vomito. Nelle forme di 2° grado è meglio permettere che lo stomaco stia in completo riposo almeno per quel po' di tempo che intercede fra lo svuotamento di un pasto e l'ingestione di quello successivo. Non si concederanno quindi più di 3 pasti al giorno, di cui uno piccolo al mattino, un secondo relativamente abbondante al mezzogiorno, un terzo più piccolo del precedente alle 8 di sera.

Dobbiamo infine menzionare l'uso dei clisteri nutritivi che possono essere di grande utilità in quei casi in cui il vomito è frequente ed insistente.

Cura medicamentosa. — A parte le indicazioni dipendenti dalla secrezione gastrica, come ad esempio l'uso degli alcalini nelle forme associate ad ipercloridria e sopratutto in quelle da spasmo pilorico dovuto (per lo meno in parte) ad una esagerata acidità del contenuto stomacale, la cura medicamentosa deve rispondere a tre scopi: 1° rialzare la funzione meccanica dello stomaco: 2° disinfettare il tubo gastro enterico; 3° rimuovere i sintomi più fastidiosi (vomito, dolore, stipsi, ecc.).

Gli stricnici e la segala cornuta corrispondono, però in modo insufficiente, al primo scopo. Si useranno la tintura di noce vomica, la raschiatura di fava di

Sant' Ignazio, il solfato o nitrato di stricnina sia per bocca sia per iniezioni ipodermiche, la segala cornuta in polvere, l'ergotina e l'ergotinina per iniezioni. Va da sè che tutte queste sostanze non serviranno quando esiste un ostacolo insormontabile e permanente allo svuotamento dello stomaco od anche quando le fibre muscolari gastriche, pur essendo libera la via al passaggio del chimo, sono talmente alterate nella loro struttura da non essere più capaci di reagire agli stimoli.

L'antisepsi del tubo gastro enterico avrebbe una grande importanza ma disgraziatamente è molto difficile ad ottenersi. Numerose sostanze sono state usate: fra esse le migliori sono: l'acido salicilico ed il salicilato di soda (Kuhn); si useranno anche il naftolo, il benzonaftolo, il salolo, il salicilato di bismuto. L'acido cloridrico è pure antisettico, ma sarebbero necessarie delle dosi molto maggiori di quelle terapeutiche.

Al 3° scopo corrispondono numerosi medicamenti (alcalini, analgesici, narcotici, purgativi, ecc.), ma di essi parleremo a proposito della terapia speciale delle varie gastropatie che dànno luogo all'insufficienza meccanica.

Cura con mezzi fisici incruenti. — La cura con mezzi fisici incruenti comprende: la lavatura dello stomaco, il massaggio, le applicazioni idroterapiche e le applicazioni elettriche.

La lavatura gastrica, che è ritenuto il principe dei metodi di cura dell'insufficienza meccanica del ventricolo, è in generale un mezzo palliativo, però di una grande efficacia.

Nelle forme di 2° grado iniziali può anche produrre, per lo meno temporaneamente, la guarigione.

La sua importanza terapeutica e la sua efficacia consistono nel rimuovere dallo stomaco dei prodotti che per

la loro semplice presenza aggravano l'organo e quindi tendono a diminuirne l'attività meccanica ed irritando la mucosa ad alterarne la struttura, e per la loro entrata in circolo danno luogo a fenomeni disgustosi, talora anche gravissimi e mortali. Ma non si deve dimenticare che con essa si toglie anche la maggior parte del cibo introdotto e ciò con grave danno per l'economia; la si usi quindi, ma con moderazione e sopratutto in quel momento in cui dalla continua osservazione del paziente si è sicuri che il cibo stagnante nello stomaco non soltanto è perduto per l'economia, ma è altresì di grave danno.

Come liquido di lavatura si può usare l'acqua tiepida bollita. Quando l'insufficienza meccanica dipende da debolezza della musculatura gastrica e quando questa è suscettibile ancora di migliorare nella sua funzione, si può usare con vantaggio l'acqua fredda. Come si sa il freddo ha una speciale azione tonica sul sistema muscolare. Potrà con vantaggio usarsi l'acqua fredda sotto forma di doccia stomacale mediante una sonda provvista alla sua estremità gastrica di numerosi piccoli fori.

La lavatura gastrica con acqua pura, tiepida o fredda, serve principalmente allo scopo di evacuare lo stomaco dai residui alimentari: quando si tratta però di combattere le fermentazioni anormali, il che è quasi sempre il caso, è necessario usare dei liquidi antisettici. La lista dei medicamenti usati a questo scopo è molto lunga, ma i vantaggi che si ottengono dai medesimi sono problematici.

Nei casi in cui esiste ipercloridria od iperacidità, con sviluppo di molta sarcina, serve assai bene l'acqua resa alcalina coll'aggiunta di bicarbonato di soda al 20—30 $^0/_{00}$. La sarcina non resiste in un mezzo alcalino;

l'esperienza giornaliera dimostra però che la scomparsa completa e duratura della medesima non è possibile se non quando cessa il ristagno alimentare il che si ottiene solo nei casi leggeri dipendenti da uno spasmo del piloro o da una debolezza passeggera della musculatura gastrica.

Come liquidi veramente antisettici sono stati proposti ed usati: l'acido borico al 2—3 %; l'acido salicilico al 0,1—0,5 %; il salicilato di soda all'1 %; l'acido timico al 0,3—0,5 %; la resorcina all'1—3 %; il lisolo alla dose di 10—15 goccie per un litro d'acqua; la creolina alla stessa dose; il permanganato di potassa al 0,1 %; il borato di soda all'1—2 %; il benzoato di soda al 2 %; l'acqua cloroformica, l'acqua al solfuro di carbonio. Sono da preferirsi il salicilato di soda, l'acido salicilico e la resorcina; quest'ultima specialmente mi ha dato risultati soddisfacenti in alcuni casi di cancro. È necessario avvertire di non impiegare la resorcina bruta del commercio che, anche a piccole dosi, produce gravi fenomeni d'intossicazione, ma quella pura che si ottiene dalla prima per sublimazione e che si presenta sotto forma di cristalli brillanti come l'argento. Anche l'acqua cloroformica e l'acqua al solfuro di carbonio sembra che posseggano pure delle proprietà notevolmente disinfettanti; la prima inoltre è utile come mezzo sedativo.

Come mezzo tonico e al tempo stesso disinfettante l'ossigeno, secondo le esperienze di Sacchi e Purgotti (1), sembra che spieghi nel ventricolo un'azione favorevole. Questi autori lo impiegano per insufflazione nello stomaco precedentemente lavato e contenente ancora un

(1) « Il Morgagni », 1889.

po' d'acqua di lavatura nella quale fanno gorgogliare il gas.

Il numero delle lavature gastriche da praticarsi quotidianamente, sarà limitato. Nei casi gravi se ne potranno fare due: una al mattino ed una alla sera immediatamente prima che il paziente vada al letto e sempre 4—5 ore dopo un piccolo pasto serale collo scopo di sbarazzare lo stomaco dai residui alimentari e permettere al paziente un buon riposo durante la notte. Nei casi in cui non esiste ristagno alimentare al mattino si dovrà praticare una sola lavatura 7—8 ore dopo il pasto del mezzogiorno e immediatamente prima di quello serale che sarà piccolo. È assolutamente da proscrivere in qualunque caso un numero maggiore di due lavature quotidiane.

L'efficacia della lavatura gastrica si verifica immediatamente, con un miglioramento od anche colla scomparsa della maggior parte dei fenomeni subiettivi. Il malato trovasi notevolmente soddisfatto, ma il medico non deve lasciarsi lusingare da questi risultati troppo sovente ingannevoli. Se dopo un mese o due di cura colla lavatura gastrica i sintomi obiettivi (ristagno alimentare) non accennano a migliorare, non bisogna insistere in questo metodo curativo e perdere un tempo prezioso. Vorrà dire allora che l'insufficienza meccanica è data da un ostacolo allo svuotamento dello stomaco o da un'alterazione inguaribile della musculatura gastrica. In questi casi è necessario ricorrere per tempo a mezzi più radicali (cura chirurgica).

Il massaggio ha per iscopo di rinforzare l'attività muscolare del ventricolo; sembra quindi soltanto indicato nei casi in cui non esiste un ostacolo permanente situato al piloro o più in basso. Zabludowski lo pra-

tica, e (dice) con vantaggio, anche nei casi di stenosi pilorica, collo scopo di spingere e far passare la poltiglia alimentare attraverso all'orificio ristretto. In tali casi io non ho mai potuto ottenere il benchè minimo risultato favorevole: al contrario esso mi ha ottimamente corrisposto in alcuni casi di stasi alimentare senza stenosi pilorica. Il massaggio deve praticarsi una volta al giorno 6 — 7 ore dopo il pasto e deve essere seguito dalla lavatura per togliere il residuo alimentare che ancora permane nello stomaco.

Secondo i precetti di Zabludowski il massaggio dello stomaco si pratica nel modo seguente: i movimenti della mano bene spalmata di olio o vaselina seguono il corso della via naturale, vanno cioè dal fondo cieco al piloro: posto al lato sinistro dell'ammalato, il medico, con tutta la mano destra comprende una parte più estesa possibile dell'addome in corrispondenza del fondo dello stomaco. Fra il pollice disteso e le altre quattro dita unite mediante movimenti a scatti getta il contenuto stomacale nell'antro del piloro. La seduta non deve durare più di 10 o 15 minuti.

Al massaggio dello stomaco è utile associare quello dell'intestino come mezzo curativo della stipsi. Se dopo 20 — 30 sedute non si ottiene alcun resultato vuol dire che trattasi di una stenosi pilorica o intestinale o di una grave lesione irrimediabile della musculatura gastrica ed è inutile insistere.

Nei casi di ulcera o di cancro ulcerato bisogna astenersi dal massaggio.

La *cura elettrica* ha lo stesso scopo del massaggio ed è un buon mezzo coadiuvante di questo.

Sono state usate tanto le applicazioni endostomacali quanto le percutanee, sia colla corrente galvanica, sia

con quella faradica. Il miglior metodo consiste nella faradizzazione percutanea col rullo non solo della regione dello stomaco ma di tutto l'addome. La corrente deve essere sufficientemente intensa da dar luogo a delle contrazioni energiche dei muscoli addominali. Quando la stipsi è molto ostinata si potrà con vantaggio introdurre, secondo i precetti di Rosenthal, uno degli elettrodi nel retto mentre l'altro si fa arrivare nello stomaco (sonda gastroelettrica); allora è necessario introdurre precedentemente in esso una certa quantità di acqua. L'uso di grandi elettrodi a piastra (500-600 ccq.) ed applicati, secondo il metodo di Ziemssen, l'uno sulla regione epigastrica, l'altro al dorso in un punto corrispondente allo stomaco, non mi ha dato mai buoni resultati.

Anche questo metodo curativo ha le stesse indicazioni del massaggio e dovrà praticarsi subito dopo questo.

Il *trattamento idroterapico* ha il doppio vantaggio di agire tanto sulle condizioni locali, quanto su quelle generali. Gli effetti sono nulli tutte le volte che la causa dell'insufficienza meccanica è irremovibile con mezzi incruenti.

Circa l'efficacia dell'una o dell'altra specie di bagno poco è a dire. Possono con vantaggio adoperarsi la fascia idroterapica, le frizioni sull'epigastrio colle compresse fredde e la doccia scozzese sulla regione dello stomaco. Contro l'insonnia può essere utile l'impacco umido totale.

L'idroterapia dovra farsi in uno stabilimento situato in montagna. Il clima è un buon coadiuvante dell'acqua fredda.

Capitolo II.

AFFEZIONI NERVOSE DELLO STOMACO

Per affezioni nervose dello stomaco dobbiamo intendere quegli stati morbosi riferibili a disordini della digestione gastrica non dipendenti da alcuna lesione anatomica dimostrabile dell'organo. Non è a dire però che sempre nelle gastropatie nervose facciano difetto delle alterazioni materiali; queste possono svilupparsi alla lunga, ma si tratta sempre di fatti consecutivi e dipendenti dalle alterazioni delle funzioni a cui lo stomaco è continuamente soggetto in seguito ad un'alterazione dinamica della sua innervazione.

Lo stomaco è un organo ricco di nervi che provengono dal vago e dal simpatico e trovasi mediante essi in relazione con i centri cerebro-spinali e con altri organi addominali e toracici. Esso possiede inoltre nello spessore delle sue pareti degli ammassi ganglionari, analoghi a quelli del cuore, e che presiedono probabilmente ai suoi movimenti automatici (Openchowski).

In ragione appunto di questa ricca innervazione le affezioni nervose dello stomaco sono frequentissime. Esse erano in parte conosciute già dagli antichi medici; alcune (mericismo) fino dal secolo XVI. Ma coll'estendersi delle dottrine nuove, specialmente della scuola tedesca, si manifestò la tendenza a restringere sempre più il campo di quelle malattie nelle quali non venivano dimostrate lesioni anatomiche; per cui i medici rigettando le nozioni lasciateci dagli antichi

riguardo alle affezioni nervose dello stomaco, attribuirono alla gastrite i sintomi che in addietro venivano considerati come dipendenti da disturbi nervosi del ventricolo.

Non fu che nel 1879 che Leube pronunziò il motto « *dispepsia nervosa* » per indicare dei disordini gastrici che presentavano delle analogie con alcune gastropatie organiche (catarro gastrico cronico, ulcera peptica), ma a fondamento dei quali non esistevano nè lesioni anatomiche dimostrabili dello stomaco, nè lesioni funzionali dello stesso, ad eccezione forse dei disturbi della sensibilità gastrica. Le idee di Leube, quantunque non completamente da tutti accettate, portarono una vera rivoluzione nel campo delle gastropatie.

La diagnosi di un'affezione nervosa dello stomaco, stando ai concetti di Leube, sarebbe facile, imperocchè basta escludere una lesione anatomica o funzionale dello stomaco per classificare una gastropatia fra le nervose. Ma poco dopo il lavoro di Leube, mercè i progressi dei metodi d'investigazione nel campo della patologia stomacale, si riconobbe che le funzioni gastriche potevano essere alterate in seguito a modificazioni tanto materiali quanto dinamiche del sistema nervoso centrale e periferico. Reichmann dimostrò delle alterazioni di secrezione gastrica a base nervosa. D'allora le affezioni nervose dello stomaco costituirono un gruppo molto importante fra le gastropatie.

Stiller (1), Oser (2), Rosenthal (3) e Glax (4) scrissero

(1) *Die nervösen Magenkrankheiten*, Stuttgart 1884.

(2) *Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung;* « Wiener Klin. », 1885.

(3) *Magenneurosen und Magenkatarrh*, Wien 1886.

(4) *Ueber die Neurosen des Magens*, Wien 1887.

delle pregevoli Memorie sulle nevrosi gastriche. Pensuti (1), che ha pubblicato in questi ultimi tempi una Memoria accurata su tale argomento, critica la maniera colla quale gli autori nei loro manuali trattano queste forme morbose, perchè non gli pare giusto assegnare a ciascuna di esse un posto speciale elevandola ad entità patologica ed esponendo un'eziologia, una prognosi ed una terapia diversa per ognuna di esse. Egli ha la tendenza a fare delle neurosi gastriche altrettanti sintomi della neurastenia e dell'isterismo, e conclude dicendo che l'argomento delle neurosi gastriche non è che un capitolo delle neurosi generali. Noi stessi non avremmo difficoltà alcuna ad abbracciare questo modo di vedere e pensiamo che la neurastenia e l'isterismo costituiscano il fondamento di molte se non di tutte le neurosi gastriche, se non che mentre alcune forme si rassomigliano ed hanno molti punti di contatto per la predominanza di sintomi nervosi d'indole generale, molte altre hanno un'impronta ed una sintomatologia tutta speciale e caratteristica, per modo che, pur riconoscendo la dipendenza loro dalle neurosi generali, i sintomi per così dire specifici o locali hanno la massima importanza e s'impongono talmente su quelli generali, che appare ed è pienamente giustificata una trattazione speciale dal lato eziologico e più che tutto da quello sintomatologico e terapeutico.

Stiller fondandosi su criteri eziologici divide le neurosi gastriche in idiopatiche, riflesse ed in quelle dovute ad una neurosi generale, classificazione questa poco pratica, perchè ci espone a collocare una stessa

(1) *Sulle nevrosi dello stomaco*, Roma 1895.

forma morbosa, la gastralgia ad esempio, in tutte e tre queste categorie.

Oser, seguito in ciò da Rosenthal, Glax e da tutti i trattatisti moderni distingue quattro gruppi principali:

1° Neurosi di motilità;
2° Neurosi di sensibilità;
3° Neurosi di secrezione;
4° Neurosi vaso-motrici.

Non si può non riconoscere che questa classificazione, come ogni altra in medicina, non corrisponde ai fatti, imperocchè l'una funzione gastrica è legata strettamente all'altra per modo che i disturbi dell'una hanno come conseguenza i disturbi dell'altra. Noi conosciamo i legami stretti che passano fra motilità e secrezione, fra motilità e sensibilità, fra secrezione e sensibilità, ecc. Sollier (1) è riuscito a sopprimere la sensibilità dello stomaco ingiungendolo all'ammalato ipnotizzato, e con varie prove si è convinto dell'anestesia gastrica; ebbene, in rapporto appunto con questa modificazione della sensibilità gastrica egli ha veduto pure modificarsi la secrezione. A me è occorso recentemente di osservare un gastropatico che veniva preso da spasmo doloroso del piloro non appena la secrezione acida del ventricolo raggiungeva il suo massimo, probabilmente per il contatto dell'acido sopra la mucosa iperestesica. Dunque una distinzione netta fra le varie specie di neurosi gastriche, secondo la classificazione di Oser, non esiste in natura. Nello stesso ammalato troveremo combinati assai spesso dei disturbi imputabili all'alterazione di una, due o più funzioni gastriche. Malgrado ciò, noi seguiremo la classificazione di Oser,

(1) « Revue de Méd. ». 1895.

principalmente perchè è utile dal lato pratico e didattico; d'altra parte a seconda che il fatto primitivo è costituito dall'alterazione dell'una o dell'altra funzione, avremo sempre modo di collocare la malattia nell'uno o nell'altro gruppo.

Seguendo l'esempio degli autori moderni, abbiamo citato le neurosi vasomotrici perchè è certo che il sistema nervoso ha un'influenza diretta od indiretta sulla circolazione dello stomaco; ma noi non ne faremo una trattazione speciale perchè al momento attuale le nostre cognizioni sulle affezioni gastriche da disturbi vasomotori, sono affatto rudimentali.

Infine tratteremo a parte la dispepsia nervosa di Leube. Essa non può farsi rientrare in alcuno dei gruppi della classificazione che abbiamo esposto. Trattasi probabilmente di una neurosi mista.

A

NEVROSI GASTRICHE DI MOTILITÀ

La maggior parte degli autori divide le neurosi gastriche di moto in forme di stimolazione o ipercinetiche ed in forme di depressione o ipocinetiche.

Quantunque fra le funzioni dello stomaco quella motrice sia la meglio conosciuta, tanto dal lato fisiologico, quanto da quello patologico, vi sono delle questioni relative al meccanismo ed alla patogenesi di alcune neurosi gastriche di moto che non sono state peranco dilucidate; in esse, oltre alle fibre muscolari dello sto-

maco, entrano in gioco altri gruppi muscolari (dell'esofago, della faringe, dell'addome, ecc.); ciò vale per la eruttazione nervosa, per il mericismo, per il rigurgito e per il vomito nervoso.

Il differente modo d'interpretare il meccanismo sopratutto di queste ultime nevrosi ha fatto sì che alcuni hanno considerato come forme ipercinetiche ciò che altri ritengono come forme ipocinetiche.

Noi divideremo le nevrosi gastriche di moto in tre gruppi. Nel primo verranno collocate quelle dipendenti da un eccesso di funzione; nel secondo quelle dipendenti da una diminuzione di funzione; nel terzo infine quelle nelle quali non solo è in gioco la musculatura gastrica ora per eccesso ora per difetto, ma una parte, forse la più importante, spetta ad altri gruppi muscolari; queste nevrosi possono senza pregiudizio chiamarsi forme da incoordinazione.

Ecco pertanto la nostra classificazione:

Forme ipercinetiche.

I. Spasmo del cardias.
II. Spasmo del piloro.
III. Gastrospasmo.
IV. Agitazione peristaltica dello stomaco.

Forme ipocinetiche.

I. Incontinenza del piloro.
II. Gastroplegia.

Forme da incoordinazione.

I. Eruttazione nervosa.
II. Mericismo.
III. Rigurgito.
IV. Vomito nervoso.

FORME IPERCINETICHE

§ 1. — Spasmo del cardias.

La contrazione spasmodica del cardias si riscontra d'ordinario in individui nervosi (isterici o neurastenici). Essa può insorgere repentinamente in seguito ad una forte emozione, uno spavento ad esempio, in individui nervosi che non hanno e non hanno mai dato segni di soffrire di stomaco. Mircoli (1) ha riferito tre osservazioni di spasmo del cardias in 3 membri della stessa famiglia (padre e due figli). In uno la malattia si sviluppò in seguito ad una lite intentatagli per affari professionali e finì col buon esito della lite. Può però svilupparsi durante il decorso di una gastropatia organica o funzionale. Il sesso femminile vi è più soggetto del mascolino e non è infrequente di vederla apparire all'epoca della prima mestruazione o della menopausa.

Devesi distinguere uno spasmo del cardias primitivo, idiopatico, ed uno secondario, probabilmente d'origine riflessa, sostenuto da una malattia dell'utero o della ovaia, dalla presenza di parassiti nell'intestino, da una gastropatia organica (ulcera, cancro) o funzionale (iperestesia gastrica ed esofagea, probabilmente anche ipercloridria).

Dal lato eziologico è però ben difficile stabilire se la contrazione spasmodica del cardias è dipendente da uno stimolo periferico o da uno stimolo centrale.

Lo spasmo del cardias può presentarsi in modo pas-

(1) *Spasmo essenziale del cardias;* « Lo Sperimentale », aprile 1891.

seggero e periodico (cardiospasmo periodico), oppure in modo permanente (cardiospasmo cronico). Può comparire uno spasmo del cardias in modo fugace in persone nervose in seguito a stimoli svariati, ma di poca entità; si parla allora di un cardiospasmo fisiologico. In questi casi alla contrazione spasmodica del cardias si associa anche quella dell'esofago nella sua prima porzione e della faringe (bolo isterico). In alcuni gastropatici nervosi basta infatti l'introduzione della sonda gastrica per vedere insorgere una contrazione spasmodica non soltanto del cardias ma anche dell'esofago e della faringe. Tale spasmo è però di poca durata e si vince in generale facilmente con un po' di pazienza da parte dell'operatore. Accade non molto raramente che durante la lavatura gastrica l'acqua, dopochè si era stabilito il sifone, cessi ad intervalli ritmici di fluire dalla sonda, in modo da avere una fuoruscita a getti; ciò è dovuto a contrazioni spasmodiche ritmiche del cardias, provocate dall'eccitazione della sonda. Un cardiospasmo può alternarsi in ragazze isteriche ad una paresi del cardias come in un caso di Stiller.

Sintomatologia. — Il cardiospasmo è essenzialmente caratterizzato da disfagia accompagnata da dolore crampiforme e da pneumatosi stomacale (*timpanitis ventriculi*). Il dolore che accompagna la disfagia rassomiglia molto a quello della gastralgia. Gli autori dicono che il dolore gastralgico è pungente o perforante, mentre quello dovuto a cardiospasmo è crampiforme, ma soventissimo i pazienti stessi non sono in grado di differenziare l'uno dall'altro ed è possibile allora la confusione fra l'una e l'altra nevrosi. Del resto si osserva abbastanza spesso l'associarsi del cardiospasmo e della gastralgia.

I pazienti localizzano il dolore dello spasmo del cardias subito al di sopra del cavo epigastrico ed insieme al dolore accusano ordinariamente una sensazione di oppressione abbastanza penosa. Unitamente al dolore havvi disfagia; la deglutizione è ostacolata ed il bolo alimentare soggiorna per un tempo più o meno lungo al disopra dell'orificio cardiaco contratto spasmodicamente. L'atto della deglutizione può essere tanto doloroso che alcuni ammalati (isteriche) si rifiutano di mangiare. L'anoressia isterica riconosce talora per causa un cardiospasmo accompagnato da disfagia dolorosa. Nel maggior numero dei casi lo spasmo interviene soltanto quando il paziente si mette a tavola e nell'atto della deglutizione. In genere però dopo sforzi più o meno grandi gli ammalati riescono a vincere l'ostacolo ed il boccone, dopo aver soggiornato un tempo più o meno lungo al di sopra del cardias, penetra nel cavo gastrico. Talora insieme allo spasmo del cardias può aversi uno spasmo di tutto l'esofago e della faringe ed in alcuni casi, però rarissimi, tanto intenso da simulare un accesso di idrofobia.

Introducendo una sonda gastrica nell'esofago durante una contrazione spasmodica del cardias, alla distanza di 40-45 centimetri dall'arcata dentaria si avverte un ostacolo che sovente cede abbastanza facilmente dopo un tempo più o meno lungo e con una pressione leggera; talora invece l'ostacolo è più tenace e per vincerlo è necessario ricorrere alle sonde esofagee molto resistenti. Nei casi gravi di cardiospasmo, specialmente in quelli nei quali il restringimento spasmodico dura da anni, non soltanto si osserva una dilatazione dell'ultima parte dell'esofago, la quale del resto si riscontra anche nelle forme relativamente leggiere, ma possono

formarsi altresì dei diverticoli. I cibi, specialmente quelli solidi, restano parzialmente o totalmente al di sopra del cardias chiuso e devono venire rimossi affinchè la sonda possa venire introdotta nello stomaco. La poltiglia di cibo che si estrae in tali casi ha una reazione neutra leggermente alcalina od anche leggermente acida per lo sviluppo di abnormi fermentazioni, ma non contiene acido cloridrico nè i fermenti normali dello stomaco. Coll'esame macro- e microscopico i residui alimentari si riscontrano poco o punto alterati. Quando lo spasmo dura da lungo tempo e si sono formati come conseguenza la dilatazione esofagea ed i diverticoli, possono venire estratte colla sonda od anche regurgitate grandi quantità di muco filante, simile a bianco d'uovo, a reazione leggermente alcalina (esofagite). Il contenuto stomacale è normale almeno in quei casi di cardiospasmo che non sono secondari ad una gastropatia.

La *timpanitis ventriculi* è dovuta ai gas che vengono trattenuti nel cavo gastrico, non potendo sfuggire attraverso il cardias chiuso spasmodicamente. Nel maggior numero dei casi il gas non è altra cosa che aria atmosferica deglutita durante il pasto. Talora anche la deglutizione dell'aria avviene negl'intervalli dei pasti (isteriche); si può avere allora come fatto primario una pneumatosi gastrica e secondariamente un cardiospasmo. Nelle gastropatie accompagnate da fermentazioni abnormi nello stomaco può aversi pure un cardiospasmo: la pneumatosi è allora dovuta ai gas che si sono sviluppati dalle abnormi fermentazioni.

I sintomi della pneumatosi gastrica sono caratteristici: lo stomaco è disteso e questa distensione può essere tanto considerevole da dare origine a sintomi

inquietanti da parte degli organi respiratorî e circolatorî. L'epigastrio e gli ipocondrî sono notevolmente distesi: colla percussione si ottiene un suono timpanico basso che si estende molto in alto fino alla 4ª ed anche alla 3ª costola sinistra, spingendo in alto il diaframma e con esso il cuore ed i polmoni. La pneumatosi gastrica può essere dolorosa; talora il paziente avverte un dolore vivissimo in corrispondenza dell'appendice xifoidea dovuto alla contrazione spasmodica del cardias; nello stesso tempo accusa un senso di oppressione, un ostacolo alla respirazione, palpitazione molesta ed una sensazione di deliquio. Il polso si fa piccolo e frequente, il respiro è breve e superficiale; si osserva cianosi; sovente la faccia è pallida e coperta da sudore viscido e freddo; in una parola si ha da fare col così detto astma dispeptico dei vecchi medici.

Abbiamo di già detto che il cardiospasmo e la pneumatosi gastrica si riscontrano nelle persone nervose: ai sintomi suddescritti si associano quindi moltissime turbe dipendenti dal sistema nervoso centrale. Ordinariamente trattasi di fenomeni isterici; più raramente neurastenici.

La disfagia dolorosa e la pneumatosi gastrica compaiono sovente in modo brusco, in seguito ad una viva emozione ad esempio; e scompaiono anche rapidamente appena cessa lo spasmo del cardias. Cessa allora la disfagia, il dolore crampiforme e la pneumatosi in seguito ad eruttazioni frequenti ed in genere rumorose; tutto infine rientra nella norma.

Diagnosi. — Dobbiamo distinguere un cardiospasmo periodico ed un cardiospasmo cronico o permanente. La forma periodica costituisce un disturbo passeggero che non offre in generale nessuna difficoltà per la dia-

gnosi. L'insorgenza repentina, sopratutto durante un atto di deglutizione, di un dolore crampiforme in corrispondenza dell'appendice xifoidea dello sterno, il timpanismo acuto del ventricolo che ne segue, il ritorno periodico dell'accesso ed in modo particolare la disfagia e la scomparsa di tutti i sintomi non appena cessa la chiusura del cardias, sia spontaneamente, sia artificialmente mediante una sonda rigida, sono degli elementi sufficienti per la diagnosi di cardiospasmo periodico.

Il passaggio relativamente facile in seguito ad una pressione moderata e continuata di una sonda rigida attraverso il cardias chiuso o spasmodicamente ristretto, è altresì un elemento importante e costituisce uno dei migliori mezzi per distinguere un restringimento funzionale o spasmodico del cardias, da un restringimento organico, sia esso cicatriziale o canceroso.

Quando trattasi di cardiospasmo cronico, duraturo, la diagnosi è più difficile ed è allora possibile la confusione col carcinoma del cardias, con un restringimento cicatriziale e con un diverticolo. Si noti che ad accrescere la confusione si formano talora nei casi gravi, come abbiamo di già accennato, non solo delle dilatazioni esofagee, ma dei veri diverticoli. La diagnosi differenziale fra cancro del cardias e cardiospasmo è quasi sempre possibile. Si abbia riguardo sopratutto: 1° all'età: il cancro si sviluppa ordinariamente dopo i 40 anni, il cardiospasmo è proprio dell'età giovane; 2° ai precedenti dell'ammalato: nel cancro ordinariamente hanno preceduto fenomeni dispeptici prima che si manifestassero quelli dovuti al restringimento, nel cardiospasmo in genere non ha esistito dispepsia; 3° ai sintomi: nel cancro oltre alla

disfagia si osserva un deperimento rapido e notevole con un colorito giallo-terreo della cute, nel cardiospasmo il deperimento, che può esistere, non è mai così pronunciato e sopratutto manca il colorito giallo-terreo della cute; 4° al chimismo gastrico: nel cancro il contenuto gastrico dimostra sovente l'assenza di acido cloridrico, nel cardiospasmo il chimismo gastrico è normale; 5° al cateterismo esofageo che costituisce uno dei mezzi più utili per la diagnosi differenziale. Boas dice che nel cancro del cardias è più facile il passaggio colle sonde molli che colle rigide, mentre l'opposto succede nel cardiospasmo: io non potrei associarmi a questa asserzione, ma quello che è importante di sapere si è che mentre nel cancro è più facile il passaggio colle sonde rigide di piccolo diametro, nel cardiospasmo è più facile con quelle di grande diametro. Inoltre nei casi di carcinoma del cardias la estremità della sonda esporta sovente delle tracce di sangue od anche dei frammenti di tumore che rendono allora chiaro il diagnostico.

Il restringimento cicatriziale del cardias in seguito all'ingestione di liquidi corrosivi, è difficile confonderlo con un cardiospasmo cronico; l'anamnesi ha la massima importanza in tali casi, e lo stesso dicasi dei restringimenti cicatriziali da ulcera del cardias o dell'ultima porzione dell'esofago. Oltre agli accessi gastralgici pregressi e all'ematemesi si osservi ancora che l'ulcera in tale sede è molto rara e che ad essa si associa d'ordinario l'esagerazione della funzione secretoria dello stomaco.

Più facile è la confusione fra diverticolo esofageo e cardiospasmo cronico. Si ricordi però che i diverticoli non susseguenti a cardiospasmo o a restringimento

organico del cardias hanno rarissimamente la loro sede in vicinanza di questo orificio; essi in generale sono situati al terzo superiore dell'esofago.

Uno dei caratteri più importanti però per la diagnosi differenziale fra restringimento del cardias da cardiospasmo cronico e restringimento organico, è il seguente: per quanto il cardiospasmo abbia un andamento cronico, per quanto lo spasmo possa durare degli anni, è rarissimo, per non dire impossibile, che non si manifestino lungo il suo decorso dei periodi di remissione durante i quali cessa la disfagia e tutti gli altri sintomi; questa disfagia intermittente non si riscontra mai nei restringimenti organici.

In ultimo dobbiamo notare che la *timpanitis ventriculi* non fa mai parte della sintomatologia dei restringimenti organici del cardias.

Prognosi. — Il cardiospasmo periodico è un'affezione leggera che scompare in poco tempo in seguito ad una cura appropriata.

Il cardiospasmo cronico è più grave; in genere però la disfagia non è così pronunciata e duratura da occasionare gravi disturbi di nutrizione. In alcuni casi, fortunatamente rari, l'alimentazione è seriamente ostacolata e si possono osservare allora dei sintomi inquietanti di inanizione. Si cita persino un caso di morte. Mircoli ritiene che lo spasmo del cardias possa alla lunga divenire permanente con l'effetto finale della stenosi di questo orificio in seguito a degenerazione fibrosa dello strato muscolare, e cita al proposito tre casi di Loreta nei quali venne praticata la divulsione.

Cura. — La cura del cardiospasmo deve essere causale e sintomatica.

Siccome si tratta ordinariamente di ammalati ner-

vosi, isterici e neurastenici, dovremo prima di tutto dirigere le nostre cure contro lo stato neuropatico generale con quei mezzi che si conoscono.

Nel cardiospasmo sintomatico di affezioni gastriche o di altri organi si dirigerà l'attenzione principalmente alla malattia fondamentale.

La cura sintomatica, specialmente durante l'accesso spasmodico, accompagnato da *timpanitis ventriculi*, con sintomi gravi cardio-vascolari e polmonari, si fa nel miglior modo, secondo i precetti di Oser, colla sonda esofagea. Sono qui indicate le sonde rigide e di grosso calibro; appena si è oltrepassato l'orificio cardiaco dello stomaco, l'aria sfugge per la sonda ed i sintomi, specie quelli dovuti alla pneumatosi gastrica, si dileguano rapidamente. È utile tenere in sito le sonde il più che è possibile. Boas ha adoperato con vantaggio in un caso la galvanizzazione della regione superiore del fondo con deboli correnti, facendo oltrepassare di poco il cardias ad una sonda elettrica introdotta nello stomaco, previo il suo riempimento con acqua. Durante l'accesso, principalmente se molto doloroso, può essere utile un bagno caldo a 34—35° C. prolungato (20'), a cui si possono aggiungere con vantaggio 30 o 40 grammi di potassa caustica.

La cura sintomatica medicamentosa si riduce all'uso dei vari calmanti: bromuri a dosi piuttosto elevate, morfina per iniezioni ipodermiche, codeina, cocaina, ecc. È utile, durante l'accesso, l'iniezione sottocutanea di atropina.

Non è necessario di usare una dieta speciale, però è utile di proscrivere nell'alimentazione tutti i cibi eccitanti. Nei casi gravissimi di cardiospasmo può essere indicata la divulsione del cardias (operazione del Loreta).

§ 2. — Spasmo del piloro.

La chiusura spasmodica del piloro si osserva frequentemente come fatto secondario in varie gastropatie accompagnate da alterazioni anatomiche dell'organo.

Trattasi allora di uno spasmo riflesso che trova la sua analogia nella contrazione spasmodica degli sfinteri della vescica urinaria e del retto che viene prodotta in seguito a varie condizioni patologiche. Come ben dice Oser, un'ulcera che ha la sua sede al piloro può produrre una chiusura spasmodica del medesimo nel modo stesso che una fessura anale dà origine ad uno spasmo dello sfintere dell'ano.

Fra le gastropatie che dànno origine allo spasmo del piloro dobbiamo citare in prima linea l'ulcera localizzata in corrispondenza di questo orificio o nelle sue vicinanze; ed i fenomeni di insufficienza meccanica che si osservano frequentemente nel decorso di un'ulcera gastrica e che scompaiono col guarire della stessa, devono molto probabilmente farsi dipendere, come opina Oser, da una stenosi pilorica transitoria dovuta ad uno spasmo riflesso.

Una chiusura spasmodica del piloro può anche riscontrarsi nel cancro gastrico, nelle infiammazioni del piloro (pilorite), nelle abbondanti raccolte di gas nello stomaco, unitamente ad un cardiospasmo, ed infine, secondo Kussmaul, nell'indigestione acuta nel qual caso essa sarebbe la causa del vomito.

La stenosi spasmodica del piloro può determinare i sintomi di una insufficienza meccanica dello stomaco anche in altre gastropatie, in cui l'acidità del contenuto stomacale è aumentata (ipercloridria semplice,

gastrosuccorrea continua o periodica, gastroxinsi di Rossbach). In questi casi la contrazione dell'anello pilorico sarebbe dovuta, secondo Kussmaul, Ziemssen, Rossbach, Riegel, Ewald e Boas, Von Pfungen, ecc., alla ipercloridria. Ho già accennato alla questione nel capitolo dell'insufficienza meccanica e l'ha trattata per mio consiglio il dott. Micheli a proposito di un caso molto dimostrativo di pilorospasmo osservato nella Clinica medica di Torino (1).

Le questioni che mi sono posto sono due. Esiste prima di tutto un pilorospasmo primitivo? Il piloro spasmo che s'accompagna ad iperacidità del contenuto stomacale è proprio legato all'iperacidità o dovuto ad un altro fattore? Nei vari trattati moderni si ammette la possibilità di un pilorospasmo primitivo, ma la maggior parte degli autori confessa che poco o niente si sa al riguardo. Oser ammette uno spasmo pilorico primitivo e crede che alcuni casi di dispepsia e di dilatazione gastrica che accompagnano gravi malattie del sistema nervoso centrale o periferico, e certi stati dispeptici in isterici o neurastenici, possano essere originati da una tale chiusura spasmodica del piloro, la quale dà origine, come è facile intendere, ad una stasi alimentare con tutte le sue dannose conseguenze. Bouveret crede che certi vomiti nervosi delle isteriche siano dovuti ad uno spasmo primario del piloro, e cita un caso suo ed uno molto convincente di Bentejac, nel quale la laparotomia eseguita da Richelot mise in sodo la diagnosi di spasmo primitivo del piloro. Shalders Miller (2) in una donna di 48 anni che soffriva

(1) « Settimana medica dello Sperimentale », n. 24, 1896.
(2) « The Lancet », XXII, 1894.

da cinque anni di fenomeni dispeptici con sintomi di dilatazione gastrica, e nella quale si era fatta diagnosi di tumore maligno perchè aveva avuto per lo addietro vomiti che rassomigliavano a posatura di caffè, praticò la laparotomia e con sua grande meraviglia constatò che all'infuori di una leggera gastroectasia lo stomaco era sanissimo; incise però le sue pareti nel senso longitudinale fino al piloro ed introducendo l'indice entro a questo orificio, non constatò nulla d'abnorme nella mucosa gastrica, ma il dito fu subito abbrancato dallo sfintere pilorico; la contrazione bentosto diminuì ed il dito passò liberamente nel duodeno. Il piloro apparve leggermente ristretto e le sue pareti ispessite; fu fatta la piloroplastica e l'ammalata guarì. L'autore fece diagnosi di stenosi spastica del piloro, ma il caso non è dei più dimostrativi, giacchè, avuto sopratutto riguardo ai vomiti simili a posa di caffè sofferti dall'ammalata per lo addietro, permane il sospetto che avesse in quel caso esistito realmente una ulcera gastrica localizzata al piloro, la quale siasi cicatrizzata e sia stata la causa di una leggera stenosi o di uno spasmo riflesso, mentre la cicatrice può essere sfuggita all'esame del chirurgo.

Se s'intende, come deve intendersi, per pilorospasmo primitivo una contrazione spastica del piloro che avviene senza alterazioni anatomiche o funzionali della mucosa gastrica, io non esito a rigettarne l'esistenza. Prescindendo dal pilorospasmo che può osservarsi come fenomeno transitorio, intermittente, in individui nervosi in seguito ad esempio ad uno spavento, ad una viva emozione, come in un caso da me descritto (1)

(1) « Archivio Italiano di Clinica medica », 1888.

il quale può considerarsi come veramente primitivo, ogni pilorospasmo che segue costantemente all'ingestione di cibo deve essere legato ad una alterazione anatomica o funzionale della mucosa gastrica. Quando non esistono alterazioni anatomiche, la causa prima ed essenziale del fenomeno io la ripongo in una morbosa iperestesia della mucosa del ventricolo, sia essa o no accompagnata da alterazioni di secrezione. Quando coesistono iperacidità del contenuto stomacale ed insufficienza meccanica da pilorospasmo, non si può ritenere che questo sia necessariamente dovuto al disordine della secrezione; non si capirebbe difatti perchè esistono dei casi di ipercloridria con insufficienza meccanica ed altri in cui il potere motore è integro non solo, ma persino esagerato. Ciò significa che un altro fattore deve giuocare nella genesi del fenomeno del pilorospasmo la sua parte, anzi la parte principale, e questo fattore è un'iperestesia della mucosa gastrica e specialmente della mucosa pilorica. S'intende che se a questo disordine della sensibilità si associa un disordine del chimismo stomacale, la produzione del pilorospasmo vi è favorita, esagerata, ma è anche assicurato che esso possa osservarsi con un'acidità gastrica normale o subnormale. Nel caso descritto da Micheli la diagnosi di pilorospasmo era evidente e l'acidità del contenuto stomacale saggiata un'ora dopo il pasto di prova di Ewald oscillava fra 1,66 e 1,46 $^0/_{00}$.

Sintomatologia. — I sintomi del crampo del piloro in parte si confondono con quelli della gastropatia a cui esso è secondario, in parte con quelli del cardio- e gastrospasmo che il più spesso s'accompagnano.

Uno dei sintomi principali della chiusura spasmodica del piloro è il dolore che gli ammalati accusano

vivissimo, crampiforme, in genere dopo l'ingestione degli alimenti, in corrispondenza dell'epigastrio al livello del piloro. È difficile però che gli ammalati accusino un dolore così localizzato, d'ordinario parlano di dolori crampiformi diffusi a tutto l'epigastrio, perchè contemporaneamente esiste anche gastrospasmo e cardiospasmo.

Nel caso del dott. Micheli, il pilorospasmo non era dipendente da lesioni anatomiche del ventricolo, ma secondario ad un'iperestesia della mucosa gastrica; ma comunque voglia interpretarsi, la sintomatologia era così chiara che merita che esso venga riferito succintamente. Trattavasi di un signore di 43 anni, neurastenico, nel quale l'introduzione del cibo era seguita, ad un periodo variabile da $^3/_4$ d'ora a due ore, da un violento dolore all'epigastrio, specialmente localizzato verso la sede del piloro, che scompariva come per incanto in seguito ad una dose discreta di bicarbonato sodico, pronto a ricomparire un'ora o due dopo. Questo ammalato non era un ipercloridrico e l'acidità stomacale saggiata a più riprese col pasto di Ewald non superò mai l'1,7 $^0/_{00}$; 7 ore dopo il pasto di prova di Leube lo stomaco era pieno di residui alimentari. La diagnosi di pilorospasmo venne fatta con un metodo che io soglio usare per stabilire se un'insufficienza meccanica del ventricolo indipendente da ostacolo organico al suo svuotamento è dovuta ad uno spasmo riflesso del piloro. Io soglio far la prova della motilità gastrica in due condizioni differenti. Il primo giorno ad esempio somministro il pasto di Leube; se dopo 7 ore lo stomaco contiene una discreta quantità di residui alimentari, il giorno seguente ripeto la prova facendo prendere d'ora in ora un gramma di bicarbonato di

soda, 6 o 7 grammi in tutto. Se dopo un egual tempo lo stomaco è vuoto è evidente che l'insufficienza meccanica dello stomaco è intrattenuta da un pilorospasmo, perchè quando essa è suscettibile di essere vinta rapidamente da poche dosi di un alcalino, non può essere sostenuta che da un ostacolo transitorio allo svuotamento del chimo, cioè da un pilorospasmo.

Nell'ammalato in questione queste prove ripetute varie volte, dettero sempre gli stessi resultati: lo stomaco era vuoto se l'ammalato ricorreva per calmare le sue sofferenze al bicarbonato sodico, era pieno di residui alimentari se se ne asteneva.

Talora il crampo del piloro può essere cagione del vomito e per poco che il crampo duri e si ripeta per un certo tempo si rinvengono i sintomi di una insufficienza meccanica dello stomaco come nel caso descritto.

Nelle isteriche, secondo Lebert, lo spasmo del piloro sarebbe, unitamente al cardiospasmo, la cagione più frequente della *timpanitis ventriculi*.

Cura. — Per ciò che riguarda la terapia medicamentosa, essa è la stessa di quella del cardiospasmo. Nelle isteriche agisce bene talora la suggestione. Nelle forme riflesse dovrà curarsi l'affezione primaria. Quando lo spasmo dura da lungo tempo e ha dato luogo alla insufficienza meccanica del ventricolo bisogna curare quest'ultima.

La lavatura gastrica può dare buoni resultati. Quando non si riesce coi mezzi sopraindicati e se i fenomeni di insufficienza meccanica aumentano e si fanno imponenti, è necessario ricorrere alla cura chirurgica. Spesso soltanto la laparotomia esplorativa può dare buoni resultati, però nelle forme nervose.

§ 3. — Gastrospasmo.

All'idea di « *crampo di stomaco* » nella mente dei profani non va disgiunta quella di un dolore intenso in corrispondenza dell'epigastrio; in altri termini il gastrospasmo apparterrebbe per il profano alle nevrosi di sensibilità. Noi invece intendiamo parlare di una neurosi di motilità, di un tetano di tutta la muscolatura dello stomaco.

Che il gastrospasmo esista come fatto secondario in alcune gastropatie, è ammesso da tutti gli autori. È specialmente nella stenosi pilorica che si può vedere e sentire attraverso le pareti addominali la musculatura gastrica dura, contratta tetanicamente: sovente tale contrazione si alterna con un'agitazione peri- ed anche antiperistaltica dello stomaco. Anche nel morbo di Brinton (cirrosi gastrica — linite plastica) si può in varî momenti della giornata, e più specialmente dopo qualche manovra di palpazione nella regione stomacale, palpare un tumore duro, che sfugge con rapidità al disotto delle mani che palpano, il quale è costituito dalle pareti ipertrofiche dello stomaco che si contraggono tetanicamente (Sansoni). Sovente tale tumore cambia di sede e di forma, il che è dovuto al fatto che, come appunto nelle stenosi piloriche, la contrazione tetanica della musculatura gastrica fa posto ad un'agitazione peri- od antiperistaltica. Un tale gastrospasmo è però di breve durata e generalmente non è accompagnato da dolori molto vivi.

Esiste un gastrospasmo primario? Anche qui, come per lo spasmo del piloro, la questione non è ancora risolta. Non essendo il crampo gastrico accusato dagli

infermi mai disgiunto dal fenomeno dolore, alcuni autori negano il gastrospasmo e ritengono che in tali casi si tratti di una gastralgia primitiva; altri invece ammettono in tali casi un gastrospasmo ma secondario alla gastralgia; altri infine credono precisamente il contrario, che cioè il dolore sia il fatto secondario, lo spasmo il primario. Per l'analogia collo spasmo tonico dell'intestino, ormai ammesso dagli autori e ritenuto ragionevolmente come la causa di stipsi ostinate in alcuni casi, pare che non possa negarsi la possibilità di un gastrospasmo primario, spasmo però che si accompagna e si confonde ordinariamente con quello del cardias e con quello del piloro e che non è mai disgiunto dal fenomeno dolore.

Uno dei due casi descritti da Schütz (1) di strozzamento perpendicolare di tutto lo stomaco nel limite fra parte pilorica e cardiaca, ci offre un esempio caratteristico di gastrospasmo. Trattavasi di un uomo di 58 anni, il quale da 14 anni soffriva di accessi cardialgici notturni molto dolorosi. Durante l'accesso Schütz, oltre allo strozzamento perpendicolare dello stomaco, constatò un crampo tetanico della musculatura gastrica: durante 2—3 minuti la porzione pilorica era contratta tetanicamente, e durante i successivi 2—3 minuti lo spasmo si trasportava nella porzione cardiaca. Il crampo era accompagnato da dolore che cessava col finire degli accessi che durarono fino alla morte del paziente.

Per la diagnosi ha la massima importanza il vedere e sopratutto il toccare attraverso le pareti addominali lo stomaco contratto, rigido, duro a guisa di un tumore.

(1) « Prager med. Woch. », 1882, nn. 11 e 12.

§ 4. — Agitazione peristaltica dello stomaco.

(Tormina ventriculi nervosa).

La conoscenza della nevrosi di motilità gastrica che va sotto il nome di agitazione peristaltica dello stomaco (*peristaltische Unruhe des Magens*) è dovuta a Kussmaul. Egli (1) ne ha descritto due casi caratteristici che riguardavano due donne nervose che ammalarono l'una in seguito a continui patemi d'animo, l'altra ad eccitazioni sessuali. La prima, dell'età di 58 anni, soffriva di disturbi dispeptici (anoressia, stitichezza con dimagramento progressivo) e presentava uno stomaco in posizione verticale; la seconda offriva pure uno stomaco verticale ed era affetta da parametrite. In nessuna esisteva stenosi pilorica.

L'agitazione peristaltica dello stomaco consiste non solo in una esagerazione dei movimenti peristaltici normali, ma principalmente nella sopravvenienza degli stessi in qualunque ora del giorno e della notte, tanto a stomaco pieno che vuoto, mentre sappiamo che a digiuno lo stomaco normale è in riposo. Sovente come hanno osservato Schütz (2), Cahn (3) e Glax (4) ai movimenti peristaltici esagerati seguono delle onde antiperistaltiche, ed anzi anche nei casi descritti da Kussmaul la nevrosi non era puramente peristaltica, ma mista, peri- ed antiperistaltica, giacchè il movimento si vedeva talora in senso opposto al normale, da destra cioè a sinistra.

(1) « Volkmann's Klin. Vorträge », n. 181, 1880.

(2) Loc. citato.

(3) « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », XXXV, p. 402.

(4) « Pester med.-chirug. Presse », 1884.

L'agitazione peri- ed antiperistaltica dello stomaco si accompagna soventissimo coll'analoga nevrosi dell'intestino (*tormina intestinorum*), con lo spasmo del piloro, che potrebbe, secondo Oser, esserne la causa, col cardiospasmo e col gastrospasmo, come in un caso di Schütz ed in uno da me studiato di morbo di Brinton. In ambedue le inferme di Kussmaul esisteva inoltre il rutto, in una, semplice vomiturazione, nell'altra, vomito. Nella prima ammalata doveva inoltre ammettersi uno spasmo del cardias, giacchè spesso la sonda incontrava un ostacolo in corrispondenza di questo orificio, ed un movimento antiperistaltico del duodeno, giacchè si aveva durante la lavatura gastrica un abbondante reflusso di bile. Sembra pertanto che la nevrosi pura, limitata esclusivamente allo stomaco, sia rara.

Come fatto secondario essa si osserva frequentemente nelle stenosi piloriche da cancro o da ulcera, con ipertrofia consecutiva della musculatura gastrica, nelle stenosi del duodeno, nel morbo di Brinton e nello spasmo del piloro. Ma esiste anche come nevrosi idiopatica dello stomaco come nei due casi descritti da Kussmaul e in altri descritti più tardi da Oser e da Rosenthal.

Come nevrosi idiopatica si riscontra in individui neurastenici od isterici: Bouveret l'ha osservata in una donna affetta da tabe dorsale.

L'agitazione peristaltica non dipendente da alcuna lesione dello stomaco sarebbe dovuta, secondo Kussmaul, ad un'eccitabilità morbosamente aumentata dell'apparato nervoso peristaltico del ventricolo e deve essere ritenuta come una nevrosi di motilità. Per analogia colla forma intestinale (*tormina intestinorum*) egli ha adottato anche la denominazione di *tormina ventri-*

culi nervosa, denominazione poco propria, perchè, come fa giustamente osservare Stiller, la nevrosi procede senza dolore.

Sintomatologia. — Il sintoma principale è costituito da onde così energiche ed elevate della regione gastrica, che si possono sentire e vedere attraverso le pareti addominali. Trattasi sempre di una serie di onde a direzione spiccatamente trasversale le quali si svolgono dal cardias al piloro, da sinistra a destra. Tali onde sono multiple e si succedono l'una all'altra: ad una contrazione forte ne segue una più debole che la completa. Più raramente alle onde peristaltiche seguono onde antiperistaltiche, da destra cioè verso sinistra. In uno dei due casi descritti da Schütz, che concerneva un uomo di 67 anni, affetto da gastroectasia, si poteva osservare costantemente uno strozzamento perpendicolare di tutto lo stomaco nel limite fra porzione pilorica e cardiaca. Da questo strozzamento partiva un movimento antiperistaltico della porzione cardiaca (da destra a sinistra), al quale ne seguiva uno peristaltico (da sinistra a destra). Quando il movimento era giunto al punto strozzato si rallentava e subito seguiva un movimento peristaltico della porzione pilorica e dopo uno antiperistaltico. Quando poi il movimento aveva raggiunto i limiti di ambedue le sezioni stomacali, il gioco si ripeteva di nuovo; per cui il movimento totale dello stomaco si componeva della somma dei singoli movimenti. Schütz in un minuto contò da 10 a 12 movimenti totali. Anche Cahn constatò dei movimenti peri- ed antiperistaltici nello stesso tempo, per modo che le onde incontrandosi nel mezzo dello stomaco formavano un enorme inarcamento; nel caso da lui descritto esisteva una stenosi

pilorica da carcinoma. Il caso descritto da Glax è più dimostrativo; in esso non esisteva alcuna lesione. Le onde erano peristaltiche, talora però evidentemente antiperistaltiche. Anche in quel caso si vedeva uno strozzamento dello stomaco fra il fondo e la porzione pilorica; a sinistra di tale strozzamento il fondo del ventricolo, duro e teso, risaltava all'occhio come una testa di feto.

L'agitazione peristaltica dello stomaco è continua; le onde non cessano nemmeno durante il sonno, però a stomaco vuoto e di notte i movimenti sono meno intensi. L'introduzione di cibo nello stomaco od anche il gonfiamento dello stesso con acido carbonico esagerano e rendono più spiccato il movimento. Quando lo stomaco è dilatato o dislocato e le pareti addominali flosce e rilasciate il fenomeno è più evidente. Se il movimento cessa spontaneamente, si può di nuovo riattivarlo mediante una brusca e leggera scossa data colla mano sull'epigastrio.

In genere i pazienti non accusano vero dolore, ma tali contrazioni dànno origine a sensazioni disgustose all'epigastrio e agl'ipocondrî che impediscono sovente il sonno.

Una caratteristica di questa nevrosi si è che il movimento dello stomaco può cessare all'improvviso in seguito ad una viva emozione anche quando trovasi nella sua massima attività.

L'agitazione peristaltica dello stomaco è in genere accompagnata da rumori di gorgoglio che si possono sentire anche a distanza e che sono dovuti al rimescolio dei liquidi e dei gas contenuti nel cavo gastrico.

Nei casi gravi si riscontrano altri fenomeni quali la nausea, il rutto, il rigurgito ed il vomito, fenomeni

che si accompagnano a perdita dell'appetito e dimagramento, causando così una tale denutrizione da far credere di essere in presenza di una gastropatia organica grave (cancro).

Quando le onde antiperistaltiche sono molto energiche e frequenti, può aversi il vomito di materie fecali o di clisteri di liquidi colorati come lo provano le osservazioni di Briquet, Jaccoud e Fouquet, o di Rosenstein riferite da Ewald. Questi casi si prestano bene a degli errori diagnostici. È evidente che allora la nevrosi affetta contemporaneamente lo stomaco e l'intestino.

D'ordinario i pazienti affetti da *tormina ventriculi* sono stitici, il che è probabilmente dovuto ad una contemporanea contrazione spastica del crasso.

Per ciò che riguarda il chimismo gastrico, se la nevrosi è pura, se cioè non è dipendente da un'altra gastropatia, esso è normale.

Diagnosi. — La diagnosi dell'agitazione peristaltica dello stomaco è in genere facile e si può fare quasi sempre colla semplice ispezione della regione stomacale. Può confondersi però coll'analoga nevrosi intestinale; abbiamo di già detto che in molti casi le due forme si trovano associate; del resto la sede e la direzione delle onde peri- ed antiperistaltiche ci daranno dei dati il più spesso sufficienti per la diagnosi.

L'agitazione peristaltica intestinale è più diffusa ed è sovente accompagnata da dolore a colica.

La forma grave dell'agitazione peristaltica dello stomaco, quella che è accompagnata specialmente da vomito e da grave denutrizione generale, può venire confusa con una stenosi del piloro o con un cancro. In tali casi un'esatta analisi del chimismo gastrico e l'esame fisico accurato del ventricolo ci daranno la

chiave della diagnosi. Non si dimentichi mai di indagare accuratamente lo stato del sistema nervoso del paziente, giacchè nelle forme di nevrosi pura, si ha da fare quasi sempre con soggetti isterici o neurastenici.

Cura. — Trattandosi di individui neuropatici bisogna anzitutto istituire una cura generale della nevrosi (idroterapia, climatoterapia, alimentazione sostanziosa ma non eccitante, calma psichica, ecc.). Kussmaul ottenne la guarigione delle sue malate colla faradizzazione percutanea ed intraventricolare dello stomaco, usando correnti intense, ma bisogna vedere quanta parte in tali guarigioni è dovuta alla suggestione.

Altri autori sono riusciti col bromuro e colla belladonna, altri colla corrente galvanica applicando l'anode all'epigastrio. Talora l'agitazione peristaltica dello stomaco può cessare bruscamente in seguito ad una emozione. Come mezzo suggestivo può essere molto utile anche la lavatura gastrica.

FORME IPOCINETICHE

§ 5. — Incontinenza del piloro.

L'incontinenza del piloro era conosciuta circa due secoli or sono ed è stata descritta da varî autori (Duncan, Ruysch, Haller, Van Swieten, Séré); ma il primo, il quale ha scritto più diffusamente di questa malattia e che ha stabilito le basi sopratutto per la diagnosi è, senza contestazione, Ebstein (1).

(1) « Volkmann's Sammlung. klin. Vorträge », n. 155 ; e « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », XXVI, p. 295, 1880.

Eziologia e patogenesi. — L'incontinenza del piloro può essere dovuta ad un fatto meccanico (forma organica), oppure essere di natura esclusivamente nervosa, senza lesione del piloro o delle sue adiacenze (forma funzionale).

La forma organica dell'incontinenza del piloro può riscontrarsi in svariate malattie, ma più specialmente nel cancro e nell'ulcera del piloro. Quando le fibre muscolari dell'anello pilorico vengono distrutte da un processo ulcerativo, sia o no di natura cancerosa, si capisce facilmente che il piloro perde la sua capacità di chiudersi e si ha allora la sua incontinenza; e tale incontinenza deve necessariamente avverarsi quando una cicatrice consecutiva ad un'ulcera rotonda del piloro abbia annientato la valvola e trasformato questo orificio in un tubo rigido. Ma l'incontinenza pilorica organica può anche essere prodotta da altri fatti. Morpurgo (1) in un caso di stenosi carcinomatosa della porzione cardiaca del ventricolo constatò in vita una incontinenza pilorica; all'autopsia trovò il piloro in apparenza normale, ma esisteva una peritonite perigastrica della regione piloro-duodenale con briglie cicatriziali che egli considerò come la causa dell'incontinenza pilorica. Boas (2) l'ha osservata in un caso di stenosi duodenale nel quale all'autopsia riscontrò la quasi completa scomparsa del piloro; Oser in casi di stenosi del tenue (porzione superiore) osservò pure un'incontinenza del piloro per una passiva dilatazione dello stesso. Inoltre dobbiamo citare l'incontinenza

(1) « Rivista Clinica di Bologna », settembre 1886.

(2) « Deutsche med. Woch. », 1891, n. 38.

pilorica descritta da Stiller (1), accennata prima di lui da Bartels, come conseguenza di una compressione duodenale da rene mobile. Le ricerche di Lebell (2), praticate, dietro iniziativa di Oser, sopra casi di rene dislocato con gastroectasia avrebbero dimostrato che non esiste una incontinenza del piloro, la quale, però, secondo Oser, sarebbe possibile in quei casi in cui il rene dislocato è fissato da aderenze nella posizione viziosa. Infine è da ricordare ancora un caso descritto da Patella (3), nel quale esisteva insieme un'atonia gastrica, che l'autore ritenne come causa dell'incontinenza del piloro.

La forma funzionale dell'incontinenza pilorica, come pura nevrosi di motilità dello stomaco, è stata descritta ed illustrata per la prima volta da Ebstein.

Dalla fisiologia si sa che il piloro nello stato di vacuità dello stomaco è chiuso, ma in circostanze ordinarie questa chiusura non è molto forte perchè lavando lo stomaco a digiuno trovasi molto frequentemente della bile nell'acqua di lavatura. Kussmaul aveva di già constatato questo fatto, che si può anche spiegare ammettendo che il vuoto prodotto dall'aspirazione della sonda, o piuttosto le contrazioni antiperistaltiche del duodeno e dello stomaco, causate probabilmente dall'eccitazione della sonda, sieno capaci di vincere la chiusura dello sfintere pilorico. Certo è che in molti individui il reflusso di bile, nello stomaco digiuno e vuoto, in seguito al sondaggio gastrico, si verifica soltanto le prime volte, quando cioè il paziente

(1) « Wiener med. Woch. », 1879, n. 4 e 5.
(2) In OSER, loc. cit., pag. 10.
(3) « Rivista Veneta di Scienze mediche », 1888.

non è ancora abituato a questa leggera operazione e viene côlto quindi da conati di vomito; dopo pochi giorni infatti, quando la sonda penetra nello stomaco senza provocare nessun atto riflesso, l'acqua di lavatura è in generale limpida.

Appena però gli alimenti giungono nello stomaco il piloro è chiuso e questa chiusura sarebbe così forte che dal lato dell'intestino un dito non può penetrare nello stomaco che dopo aver vinto una resistenza notevole. Il piloro si aprirebbe verso la fine della digestione, quando è compiuta la chimificazione (Vedi vol. 1°, parte seconda, pag. 140 e seguenti).

Se nello stomaco digiuno e vuoto di alimenti s'introduce dell'acqua o dell'acido carbonico, come ha fatto Ebstein, allora il piloro nelle condizioni normali si chiude potentemente, come durante la digestione, e l'acqua ed il gas non possono passare nel duodeno. Ebstein non ha potuto decidere se la chiusura del piloro dopo l'introduzione di acido carbonico sia dovuta ad un'eccitazione specifica dello stomaco per parte del gas, che conduce alla contrazione del piloro; però il fatto è certo e l'ha potuto dimostrare tanto mediante esperimenti sugli animali quanto con osservazioni cliniche sull'uomo.

Nella sua prima pubblicazione Ebstein riferisce diverse osservazioni di incontinenza pilorica organica e dice inoltre di aver osservato 5 casi nei quali questo sintoma venne constatato *intra vitam*, per cui ammise l'esistenza di un carcinoma del ventricolo, diagnosi che non venne confermata dall'autopsia: conclude quindi che probabilmente sono sufficienti delle cause nervose per la produzione di un'incontinenza del piloro.

Nella sua seconda pubblicazione Ebstein conferma

il fatto ed ammette una neurosi di motilità dello stomaco. Egli cita varie osservazioni : una di queste si riferisce ad una donna di 24 anni nella quale esisteva un'incontinenza del piloro che ritiene dovuta alla mielite da compressione da cui era affetta la paziente, perchè all'autopsia nello stomaco non si rinvennero lesioni di sorta; trattavasi, secondo Ebstein, di un'incontinenza paralitica del piloro.

Due altre osservazioni si riferiscono a giovani isteriche nelle quali si sviluppò un intenso e rapido timpanismo intestinale, che egli ritenne dovuto al passaggio nell'intestino attraverso il piloro insufficiente dell'aria deglutita. Si tratterebbe di un'incontinenza nervosa ed Ebstein crede che essa possa dipendere da disturbi dell'innervazione di natura centrale o periferica e che questi possano consistere o in una paralisi funzionale dello sfintere, o in una anestesia della mucosa pilorica, od anche in un ostacolo al passaggio, nel sistema nervoso centrale, del riflesso partito dalla mucosa stessa.

L'incontinenza del piloro, descritta da Ebstein come nevrosi dello stomaco, non venne accettata da tutti gli autori ed anche oggi, quantunque venga ammessa, se ne parla con una certa dubbiezza (Ewald).

Noi ne ammettiamo l'esistenza e certi timpanismi addominali che si vedono comparire rapidamente nelle isteriche devonsi riferire all'aria inghiottita e passata nell' intestino attraverso il piloro insufficiente; così dicasi di certe diarree che si osservano pure nell' isteria.

Il fatto riferito dagli autori e constatato molte volte da me, che in alcuni individui nervosi ed in alcune isteriche, un'ora od anche $^3/_4$ d'ora dopo il pasto di prova

di Ewald, non si riesce colla sonda ad estrarre nulla dal ventricolo, non è certamente da riferirsi, come pare qualcuno tenda ad ammettere, ad un'incontinenza pilorica; trattasi piuttosto o di un esagerato assorbimento stomacale o piuttosto di un aumento della funzione motrice dello stomaco.

Ebstein parla di incontinenza paralitica; alcune volte però non si potrebbe disconoscere la possibilità di un'apertura pilorica attiva, come opina Pensuti, il quale si appoggia sulle esperienze di Oser che ha veduto sugli animali un'attiva apertura del piloro in seguito all'eccitazione del nervo splacnico; e non si potrebbe nemmeno non ammettere una incontinenza del piloro o l'attiva od inibitoria apertura di questo orificio dovuta od accompagnata ad antiperistalsi duodenale, meccanismo col quale si spiega il fatto del riflusso della bile nello stomaco (1).

---

(1) Riegel ha descritto due casi di reflusso continuo di bile, ma trattavasi di lesioni gravi degli organi digerenti. In due casi da me descritti esisteva un reflusso intermittente di bile; nello stomaco digiuno esisteva sempre una quantità grandissima di bile, ma quello che era più interessante si è che la digestione gastrica si compieva bene fino ad un certo momento; il contenuto stomacale si poteva considerare come normale all'infuori del secondo caso in cui esisteva ipercloridria: sul finire della digestione però questa veniva arrestata per la miscela di una grande quantità di bile e di contenuto intestinale colla poltiglia di chimo dello stomaco, fatto questo che non si verifica mai normalmente. Non rilevandosi obbiettivamente nessuna lesione degli organi addominali, ammisi un reflusso di bile da insufficienza transitoria del piloro: naturalmente dovevano in quei casi verificarsi degli attivi movimenti antiperistaltici del duodeno sulla fine della digestione gastrica, movimenti che avevano probabilmente per conseguenza un'apertura del piloro.

Sintomatologia. — Il sintoma più importante dell'incontinenza pilorica consiste nel fatto che insufflando lo stomaco con aria o con acido carbonico (V. vol. 1°, parte terza, pag. 248 e seg.) non si riesce a gonfiare lo stomaco nè a vederne i suoi contorni attraverso le pareti addominali perchè il gas passa rapidamente nell'intestino, producendosi così un meteorismo intestinale che si riconosce coll'ispezione e dal suono timpanico intestinale modificato.

Ebstein ha dato come sintomi sicuri dell'incontinenza pilorica i seguenti:

1° Cessazione del vomito che si era stabilito prima che si formasse l'insufficienza (1);

2° Presenza del timpanismo intestinale;

3° Insorgenza della diarrea, dovuta all'irritazione dell'intestino per parte di un chimo troppo acido.

Questi sintomi hanno però, secondo Oser, un valore scarso, poichè il vomito avviene sicuramente anche quando il piloro è aperto; il timpanismo addominale può venire determinato dallo sviluppo di gas nell'intestino stesso. Per ciò che riguarda il terzo sintoma di Ebstein, Oser non comprende perchè la diarrea nell'incontinenza del piloro debba farsi dipendere dall'irritazione della mucosa intestinale per un chimo troppo acido, dal momento che in queste condizioni il contenuto stomacale che passa nell'intestino è sempre meno acido di quello proveniente dallo stomaco che si svuota normalmente, perchè nel primo caso il passaggio si fa subito dopo l'ingestione del cibo, nel secondo alla fine della digestione stomacale.

(1) Ciò evidentemente si riferisce all'incontinenza organica del piloro.

Secondo Boas poi nemmeno la prova dell'insufflazione dello stomaco con acido carbonico non è decisiva se non quando avviene costantemente nello stesso senso.

Più importante mi pare per la diagnosi la constatazione del riflusso abbondante e permanente di bile e di contenuto intestinale nello stomaco.

La diagnosi differenziale fra l'incontinenza pilorica organica e funzionale è facile in generale e si fa mediante un attento esame fisico e funzionale dello stomaco.

Prognosi. — Riguardo alla prognosi poco si sa. Pare che la malattia non arrechi gravi disturbi come ne fanno fede i casi in cui venne praticata la piloroplastica o la gastroenterostomia nei quali si ha, come conseguenza dell'operazione, necessariamente un'insufficienza del piloro.

La prognosi della forma organica d'incontinenza è in relazione colla malattia fondamentale.

Ma l'insufficienza del piloro per sè sola non può arrecare gravi disturbi ed è compatibile con una buona nutrizione; le esperienze di Czerny sull'estirpazione del ventricolo nei cani, le osservazioni di Von Noorden sull'uomo, quella da me riferita sul noto digiunatore Succi e quelle di molti altri autori, dimostrano a sufficienza che la nutrizione può mantenersi buona anche quando lo stomaco può considerarsi, almeno dal lato della funzione chimica, annullato.

Terapia. — Non si conosce una terapia dell'incontinenza pilorica di natura neurotica. Oser accenna alla faradizzazione dello stomaco, ma confessa di non avere alcuna esperienza in proposito. Nella forma organica bisogna rivolgere l'attenzione all'affezione primitiva.

§ 6. — Gastroplegia.

Col nome di gastroplegia intendiamo una nevrosi di motilità dello stomaco nella quale la musculatura gastrica è indebolita (gastroparesi) od anche completamente paralizzata in seguito non ad una malattia della fibra muscolare, ma ad un disturbo dell'innervazione dello stomaco.

Da alcuni autori (Glax, Ewald) questa malattia viene denominata atonia dello stomaco; da altri si vuol distinguere nettamente l'atonia dalla gastroplegia. Bouveret, ad esempio, intende per atonia un disturbo funzionale che interessa sopratutto la tonicità e l'elasticità della parete stomacale, e per gastroplegia un disturbo che interessa la contrattilità della stessa. Egli poi descrive sotto il nome di gastroplegia i casi che si sono sviluppati in modo rapido dando luogo ad una dilatazione acuta dello stomaco. Boas comprende sotto il nome di atonia svariate condizioni morbose; nel suo trattato non ha un capitolo speciale sulla gastroplegia che egli ne fa una causa dell'atonia.

Patogenesi ed Eziologia. — Relativamente alla patogenesi si ammette che la gastroplegia possa avere una origine periferica, una centrale ed una riflessa. Il nervo che presiede principalmente ai movimenti attivi dello stomaco è il vago; reciso però questo nervo non succede la paralisi completa dello stomaco; esso presenta ancora delle contrazioni irregolari di varia intensità, perchè contiene in sè gli elementi nervosi pei movimenti (1).

(1) Per ciò che riguarda l'influenza del sistema nervoso sui movimenti dello stomaco, rimandiamo il lettore al vol. 1° di questo Trattato, pag. 149 e seguenti.

Recentemente Carion ed Hallion (1) hanno veduto prodursi una dilatazione enorme dello stomaco dopo la resezione dei vaghi al di sopra del diaframma. Questi autori non dubitano che se la sezione dei vaghi è capace di determinare la paralisi e conseguentemente la dilatazione permanente dello stomaco, la paralisi o l'inibizione dei centri nervosi corrispondenti può provocare fenomeni del medesimo ordine indipendentemente dalle lesioni primitive dell'organo.

Riguardo poi all'origine riflessa della gastroplegia ricordiamo prima di tutto le esperienze di Wertheimer (2) praticate in un cane curarizzato nel quale venivano registrati i movimenti dello stomaco; eccitando il capo centrale dello sciatico egli osservò un rilassamento delle pareti stomacali ed una cessazione dei movimenti dell'organo, fatto che verificò pure dopo il taglio di un vago ed incompletamente dopo il taglio di ambedue i vaghi. Wertheimer crede che alcuni casi di dilatazione gastrica possano trovare la loro spiegazione colla teoria dell'inibizione riflessa dei movimenti stomacali. Così si spiegherebbe la gastroplegia e la dilatazione gastrica consecutiva che si sviluppa in seguito ad un trauma violento (Duplay), ad una caduta sul dorso (Erdmann), a colpi violenti sulla regione epigastrica (Funster). In questi casi il rilasciamento e l'arresto dei movimenti dello stomaco sarebbero dovuti ad un riflesso inibitorio, ad un'azione antitonica che ha il suo punto di partenza nei nervi di senso. Il riflesso potrebbe però partire dai centri nervosi come in un caso di Duplay nel

(1) Congresso francese pel progresso delle scienze tenutosi a Bordeaux, agosto 1895.

(2) « Arch. de Physiol. », II, p. 379, 1892.

quale la gastroplegia e la dilatazione succedettero ad una sincope causata da un grande spavento.

Un caso descritto da Lepoil (1) di dilatazione insorta acutamente in seguito ad un trauma, un altro descritto da Hunter (2) pure di dilatazione acuta insorta dieci giorni dopo un'ovariotomia, devonsi riferire ad una inibizione riflessa dei movimenti gastrici.

Lepoil descrive anche un caso di dilatazione gastrica che egli fa dipendere da gastroparesi, insorta acutamente in seguito ad un ileo-tifo.

Hennart (3) ha potuto confermare le esperienze di Wertheimer e ritiene che alcune dilatazioni prodottesi durante il corso di una nevralgia sciatica debbano riferirsi ad una gastroplegia riflessa; ne cita due casi di cui uno in un atassico. Egli poi si spinge più oltre e pensa che questa teoria della dilatazione di stomaco riflessa possa anche applicarsi alla gastroectasia che si osserva sovente nelle clorotiche e nelle anemiche, che sono spesso molestate da nevralgie intercostali.

La gastroplegia si riscontra sempre in individui nevropatici. Quelle forme che insorgono acutamente in seguito ad un trauma dell'addome e specialmente dell'epigastrio devonsi ritenere come forme di nevrosi istero-traumatiche.

Varie forme di gastroplegia. — Si distingue una gastroplegia acuta che si sviluppa principalmente in seguito ad un trauma o ad un *choc* operatorio, ed una gastroplegia che si sviluppa lentamente in seguito a malattie infettive (influenza, ileo-tifo).

(1) *Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac.* Thèse de Paris, 1878.

(2) « New-York Rec. », p. 273, 1889.

(3) « Journal de Méd. et Chirurgie », fasc. 1°, 1893.

Si parla anche di una gastroplegia parziale e di una totale a seconda che è colpita solo la regione del fondo o solo quella del piloro o tutto l'organo. Questa differenziazione che si fonda sulla nozione dell'indipendenza motoria delle singole sezioni gastriche è, come osserva Ewald, prematura per l'insufficienza delle nostre cognizioni sui movimenti dello stomaco.

Sintomatologia. — La sintomatologia della gastroplegia è simile a quella dell'insufficienza meccanica a cui dà luogo. Nei casi che insorgono acutamente, lo stomaco si lascia distendere in modo esagerato riempiendo quasi tutta la cavità addominale. Esso non è capace di scacciare nell'intestino il suo contenuto il quale, quando si è accumulato in modo eccessivo, viene vomitato. I sintomi allora sono imponenti e rassomigliano a quelli di una peritonite diffusa. In questi casi può anche succedere la morte in breve tempo.

Cura. — Per ciò che riguarda la cura i migliori risultati si ottengono dalla lavatura e dalla faradizzazione dello stomaco.

Nelle forme insorte lentamente la cura è simile a quella dell'insufficienza meccanica dello stomaco.

FORME DA INCOORDINAZIONE

§ 7. — Eruttazione nervosa.

Durante l'ingestione degli alimenti noi in condizioni normali introduciamo nello stomaco dell'aria atmosferica la quale, pure in condizioni fisiologiche, fuoresce

dalla bocca dopo ed anche durante il pasto mediante un'eruttazione più o meno rumorosa. Quanto più rapidamente noi mangiamo, quanto meno bene masticchiamo, e tanto maggiore è la quantità d'aria che giunge nello stomaco col cibo e tanto più abbondante è l'eruttazione.

Non sempre si tratta di aria atmosferica; coloro che hanno l'abitudine di bere liquidi molto gassosi introducono nel loro stomaco differenti gas che emettono poi col rutto. Ordinariamente trattasi in questi casi di acido carbonico introdotto coll'acqua di seltz, con molte altre acque minerali naturali od artificiali, di cui si fa tanto uso oggi, col vino di Champagne, ecc. In tutti questi casi si può parlare di un rutto fisiologico, di un rutto volontario giacchè può la volontà impedire il fenomeno.

Il rutto può però manifestarsi come sintoma di una gastropatia organica: trattasi d'ordinario di una insufficienza meccanica accompagnata a sviluppo di abnormi fermentazioni, da qualunque causa essa dipenda. In tali casi i gas eruttati non sono costituiti da aria atmosferica, ma sono il prodotto delle varie fermentazioni gastriche.

Il rutto nervoso, del quale ci occupiamo ora, differisce dalle eruttazioni testè accennate, ed è caratterizzato dalla emissione rumorosa ed involontaria dalla bocca di gas che nella massima parte sono costituiti da aria atmosferica, emissione che ordinariamente avviene ad accessi spasmodici, indipendenti dai pasti, per lo più soltanto durante il giorno, ma qualche volta anche di notte.

L'eruttazione nervosa era conosciuta anche in antico e gli autori che vennero dopo Ippocrate descri-

vevano sotto il nome di *morbus ructuosus* uno stato morboso il cui sintoma principale era l'eruttazione; molto probabilmente trattavasi di rutto isterico.

L'eruttazione nervosa colpisce i giovani e più specialmente le giovani dai 15 ai 20 anni; nel maggior numero dei casi essa non è che una manifestazione dell'isteria, di qui la denominazione di rutto isterico adottata da alcuni. Si può però riscontrare anche nella neurastenia, quantunque molto più raramente; Ewald fa osservare a questo proposito che mentre nel rutto isterico manca quasi sempre qualsiasi disturbo dispeptico, l'eruttazione nervosa dei neurastenici si accompagna sempre ad altre sensazioni, specialmente quella di peso e tensione all'epigastrio. Si fa menzione inoltre dagli autori di una eruttazione nervosa consecutiva ad altre nevrosi specialmente sessuali.

La causa occasionale dell'eruttazione nervosa è data ordinariamente da una emozione morale; qualche volta si manifesta il primo rutto in isteriche senza alcuna ragione apparente. In un'ammalata di Bouveret l'imitazione ebbe un'azione considerevole.

Sintomatologia. — Il sintoma principale è il rutto rumoroso, che si manifesta ad accessi durante i quali esso si ripete ad intervalli più o meno ravvicinati. In genere si contano da 10 a 20 rutti ogni minuto. Cartelleri (1) ha contato 2500 rutti in un accesso della durata di un'ora. Tale stato morboso costituisce una vera tortura non soltanto per l'ammalato, ma anche per i parenti. Vi sono delle pazienti che sono così crucciate per tale infermità che vivono isolate e non solo non osano più comparire in pubblico, ma si appartano anche dal resto

(1) Citato da Ewald.

della famiglia. In genere durante la notte cessa l'eruttazione, ma talora persiste ed è allora causa di grave abbattimento essendo il sonno impedito. Ordinariamente si presentano 2—3—4 e più accessi durante il giorno della durata di 1—2—3 ore. Talora si osservano dei lunghi periodi di tregua; tal'altra invece in seguito ad una contrarietà o ad un'altra qualunque emozione non solo viene provocato l'accesso, ma si fa più intenso quando già esiste. L'eruttazione può cessare durante il pasto, ma può anche persistere; qualche volta anzi può essere provocata dall'ingestione degli alimenti. Talora al rutto si associa un singhiozzo di origine pure nervosa (singhiozzo isterico) che aggrava e preoccupa molto gli ammalati.

Il rutto nervoso è rumoroso ed ha un timbro grave, molto sonoro. Bouveret descrive il rumore del rutto nervoso come composto di una serie di rumori secondari che sono prodotti dalla vibrazione del velo palatino; tali vibrazioni si sentono applicando il dito sul collo all'altezza della faringe. Secondo Bouveret, il rumore vibratorio sarebbe ordinariamente preceduto da un altro rumore unico, più corto, più istantaneo.

Talora, come in un caso di Pitres (1), l'accesso è annunziato da un senso d'oppressione all'epigastrio a cui succede bentosto una respirazione ansiosa, interrotta da scosse respiratorie che dànno luogo a singhiozzo.

All'infuori dell'eruttazione in genere gli ammalati stanno bene e non accusano altri disturbi dispeptici. In alcune isteriche può però al rutto associarsi un'anoressia d'origine pure nervosa (anoressia isterica). Nei

(1) « Le Progrès médical », n. 2, 1895.

neurastenici si riscontrano, come ho accennato, altri disturbi dispeptici, quali il senso di tensione e di peso all'epigastrio. La secrezione di succo gastrico si fa come normalmente.

Dal lato del sistema nervoso si riscontrano ordinariamente dei sintomi isterici (restringimento del campo visivo, zone isterogene, ecc.); anzi può l'eccitazione di alcune regioni della cute che agiscono a guisa di zone isterogene, provocare l'accesso. Così in una malata di Bouveret si otteneva l'eruttazione colla compressione dell'addome un po' al disotto e a sinistra dell'ombelico; in un'altra colla pressione anche moderata della laringe e della faccia interna del ginocchio dritto sede di un'antica cicatrice da scottatura.

I gas emessi col rutto sono del tutto inodori e le analisi praticate da Hoppe-Seyler e da altri hanno assodato che trattasi sempre di aria atmosferica; in genere però contengono una proporzione maggiore di ossigeno e minore di acido carbonico dell'aria stessa, il che dipende da leggiere variazioni che avvengono nella sua composizione dentro lo stomaco per opera della funzione assorbente della mucosa gastrica. L'aria atmosferica in tali casi viene deglutita involontariamente dagli infermi tanto durante i pasti quanto negli intervalli; ma sul meccanismo col quale l'aria atmosferica viene introdotta ed emessa successivamente col rutto dallo stomaco si hanno varie opinioni che andremo ora esaminando.

Fisiologia patologica dell'eruttazione nervosa. — Oser crede che l'aria possa penetrare nello stomaco o colla deglutizione o per aspirazione. Weissgerber (1) e Stiller

(1) « Berliner klin. Woch. ». 1878.

non ammettono la penetrazione dell'aria nello stomaco colla deglutizione nell'eruttazione nervosa, perchè il rutto non ha mai l'odore dei gas stomacali e perchè la pressione nello stomaco è maggiore di quella del torace e dell'esofago. Oser però fa giustamente osservare che la mancanza di odore non è una prova in contrario perchè nella digestione fisiologica l'aria eruttata non ha odore: inoltre quando anche la pressione nello stomaco fosse più alta che nell'esofago può in questo venire aumentata per le contrazioni della sua musculatura e così venire spinta l'aria nel cavo gastrico. Secondo Oser però è anche possibile che l'aria penetri nello stomaco senza l'intervento di movimenti di deglutizione, ma semplicemente per aspirazione. Egli in molti casi di eruttazione nervosa ha potuto dimostrare un aumento delle contrazioni stomacali, una vera agitazione peristaltica. Egli paragona lo stomaco ad un pallone elastico, attaccato all'esofago; ad ogni pressione che si faccia sul pallone viene l'aria cacciata via, ad ogni rilasciamento del pallone l'aria penetra nel medesimo; nello stesso modo la cavità gastrica mediante la contrazione delle fibre circolari dell'organo si rimpicciolisce ed il suo contenuto gassoso viene cacciato nell'esofago ed espulso dalla bocca, ad ogni contrazione delle fibre longitudinali aumenta il lume dello stomaco e l'aria atmosferica viene aspirata. Con questo gioco si spiegherebbe la penetrazione dell'aria nello stomaco e l'eruttazione della stessa, senza ricorrere all'intervento attivo dell'esofago, invocando semplicemente un aumento dei movimenti dello stomaco, fatto da Oser riscontrato in alcuni ammalati, per cui egli dice che l'eruttazione nervosa deve essere razionalmente considerata come una nevrosi della motilità gastrica.

Per ciò che riguarda il meccanismo di espulsione dell'aria dallo stomaco, Weissgerber già prima di Oser, aveva ammesso che nel maggior numero dei casi essa avviene mediante energiche contrazioni dello stomaco ed in casi rari mediante le contrazioni delle pareti addominali o per mezzo di una intensa espirazione.

Stiller, e dopo di lui Rosenthal, ritengono che il fatto primario nell'eruttazione nervosa sia la paresi del cardias; ma tale paresi non è affatto necessaria perchè la sua chiusura in condizioni normali non è così tenace che non possa venire vinta da una forte contrazione dello stomaco, stando il piloro chiuso; tanto vero che anche quando lo stomaco è ripieno di cibo, nel qual caso il cardias è chiuso, si può facilmente attraversare questo orificio mediante una sonda molle.

L'interpretazione moderna dell'eruttazione nervosa è però differente da quella di Oser, di Stiller e Rosenthal. Secondo Bouveret lo stomaco non avrebbe che un'azione secondaria nel meccanismo del rutto isterico; alle volte esso non vi parteciperebbe nemmeno. Si tratterebbe piuttosto di una nevrosi della faringe. Ecco pertanto quello che egli avrebbe osservato in varie ammalate: ogni movimento d'eruttazione corrisponde a due rumori che si succedono con un intervallo brevissimo, molto più breve di quello che separa due eruttazioni successive. Il secondo rumore è prolungato, vibratorio; esso è dovuto infatti alla vibrazione del velo palatino nel momento in cui il gas fa irruzione dall'esofago nella faringe. Il primo rumore è al contrario meno forte, brevissimo, quasi istantaneo e corrisponde manifestamente ad un movimento di deglutizione rapidissimo, come convulsivo. A questo momento le mascelle sono ravvicinate, le labbra chiuse e la la-

ringe si inalza bruscamente. In una delle sue ammalate Bouveret ponendo un dito sulla laringe ed ascoltando contemporaneamente l'epigastrio collo stetoscopio, ad ogni movimento di elevazione della laringe sentiva regolarmente una bolla gassosa scoppiare nello stomaco e produrvi un rumore a timbro anforico e metallico, il che dimostrava che realmente trattavasi della penetrazione subitanea di una bolla gassosa nelle vie digestive.

Che l'aria eruttata venga deglutita Bouveret lo dimostra col fatto che l'eruttazione cessa istantaneamente non appena si riesca ad impedire il movimento di deglutizione, il che egli ottenne tenendo le mascelle di una paziente molto allontanate mediante un tappo di sughero, ed in un'altra abbassando energicamente la lingua con due dita e fissandola sul pavimento della bocca. Per cui ogni eruttazione si compone in realtà di due fenomeni che si succedono regolarmente e che sono per così dire concatenati l'uno all'altro; cioè, da prima, deglutizione di una bolla d'aria, di poi, espulsione rumorosa della medesima; però non è necessario che l'aria deglutita penetri fino nello stomaco, ed infatti l'ascoltazione dell'epigastrio dimostra che questa penetrazione può sovente mancare. Molte bolle gassose non attraversano l'orificio cardiaco e vengono espulse mediante le contrazioni antiperistaltiche dell'esofago. Bouveret non crede all'intervento dei muscoli respiratorî tanto nella penetrazione dell'aria nell'esofago, quanto nella sua espulsione. Per lui, in ultima analisi, l'eruttazione nervosa sarebbe essenzialmente caratterizzata da una circolazione attivissima d'aria atmosferica dalla bocca all'esofago, e l'agente principale di questa circolazione sarebbe uno spasmo clonico della faringe che

dà luogo ad una deglutizione convulsiva. Accessoriamente delle bolle gassose possono attraversare il cardias e penetrare nello stomaco. In base alle sue osservazioni ed al suo modo di pensare Bouveret ha designato la eruttazione nervosa col nome di *Aerofagia isterica.*

Pitres ammette nel meccanismo del rutto nervoso l'intervento non solo dei muscoli della deglutizione, ma anche di quelli della respirazione. Egli distingue due varietà di eruttazione: l'una faringea, l'altra gastrica. L'eruttazione faringea sarebbe relativamente semplice e si può produrre volontariamente in due tempi: nel primo una certa quantità d'aria proveniente dai polmoni viene arrestata al principio della espirazione nella cavità faringo-esofagea, i cui orifizî vengono chiusi dalla contrazione combinata dei muscoli del velo pendolo, della glottide e della base della lingua; nel secondo una contrazione brusca dei muscoli costrittori della faringe caccia per la via della bocca l'aria accumulata mettendo in vibrazione sonora le membrane che limitano l'orificio supero-anteriore della cavità faringo-esofagea. L'eruttazione gastrica sarebbe un po' più complessa; affinchè si produca bisogna che si accumulino dei gas nello stomaco i quali o si formano direttamente nella cavità gastrica o possono penetrarvi dall'esterno. Quando l'aria ritenuta nella cavità faringo-esofagea viene cacciata verso la bocca e questa è chiusa, l'aria compressa in quella cavità è spinta verso la parte inferiore dell'esofago, e poichè il cardias è sprovvisto di valvole e di sfintere, essa passa nello stomaco. Un altro modo di deglutizione dell'aria atmosferica è preceduto da uno sforzo di aspirazione toracica. Quando il petto si dilata, stando chiusa la glottide, il vuoto intratoracico è fortemente aumentato e tutti gli organi

del mediastino si trovano sottoposti ad una pressione negativa. L'esofago in queste condizioni tende ad aprirsi e l'aria esterna allora si precipita nella sua cavità. È questo ciò che costituisce il primo tempo della deglutizione di aria. Nel secondo tempo, cessando l'aspirazione toracica, l'aria rinchiusa nella cavità esofagea è respinta nello stomaco attraverso l'orificio poco resistente del cardias, e quando nello stomaco si accumula così una certa quantità di aria, essa viene espulsa per la bocca in forma di eruttazione. Risulta dunque da queste considerazioni che l'aria esterna può venire arrestata nella faringe od essere spinta nello stomaco, e poi cacciata da questa cavità sotto forma di eruttazioni faringee o gastriche, per la sola azione armonicamente combinata delle potenze muscolari addette alle funzioni della respirazione e della deglutizione.

Diagnosi. — La diagnosi del rutto nervoso non presenta alcuna difficoltà. L'età dell'ammalato, le stimmate isteriche, quando esistono, il che è il caso più frequente, le eruttazioni sempre rumorose ad accessi che si fanno più intense o durante il pasto od in seguito ad una emozione qualsiasi, anche leggera, la mancanza di disturbi dispeptici, lo stato della nutrizione soddisfacente o addirittura buono, sono dei dati più che sufficienti per la diagnosi. Per maggior sicurezza si potrà fare l'esame del chimismo gastrico, che è normale nel rutto nervoso, e l'esame del gas eruttato, che è costituito da aria atmosferica in tal caso.

Il rutto nervoso potrebbe difficilmente confondersi colle eruttazioni che si riscontrano nelle insufficienze meccaniche dello stomaco da stenosi pilorica con fermentazione gassosa. La constatazione di un ristagno alimentare, l'esame dei gas eruttati, che in tali casi

sono costituiti da idrogeno, acido carbonico, azoto, acido solfidrico, ecc., l'alterato chimismo gastrico, i gravi disturbi dispeptici, risolvono con certezza la questione.

Pitres assegna all'eruttazione nervosa un carattere speciale; egli dice che se si fa tenere all'ammalato la lingua fuori dell'arcata dentaria per pochi minuti o si applica il manico di un cucchiaio sulla base della lingua, le eruttazioni cessano o meglio non si produce più alcun rumore, nè alcuna espulsione di gas per la bocca, ma lo spasmo continua a verificarsi ogni 3—4 minuti secondi; però non può aver luogo il rutto, perchè la faringe non è chiusa quando la lingua sta fuori dell'arcata dentaria o depressa alla sua base. Questo carattere può venire utilizzato per la diagnosi.

Prognosi. — La prognosi è favorevole. La malattia può scomparire, come può apparire istantaneamente. Vi sono dei casi però che durano degli anni; sono le forme ribelli a qualunque trattamento e che scompaiono talora da sè senza alcuna causa apparente. Talvolta la malattia scompare con mezzi banali. Nei casi che durano a lungo il rutto oltre a costituire un tormento per l'ammalato e pei parenti, può disturbare, ma mai gravemente, la nutrizione generale.

Terapia. — Trattandosi di un fenomeno dell'isterismo e della neurastenia bisogna prima di tutto istituire un trattamento adatto di queste nevrosi (idroterapia, climatoterapia, ecc.). Per ciò che riguarda la cura sintomatica, tutto può essere utile, ma qualche volta non vi ha nulla che serva. Si è che la suggestione in tale malattia tiene il primo posto ed è qui il caso di dire che è più utile il medico che la medicina. Fra i rimedi che sono stati adoperati con vario successo dagli autori dobbiamo citare: i bromuri, raccomandati sopratutto

da Boas ed Oser, la belladonna, l'atropina, l'arsenico, l'oppio e la cocaina per pennellazioni della faringe. Secondo gli autori i migliori risultati si ottengono coi bromuri a piccole e frequenti dosi, ma non devesi dimenticare che sovente il rutto nervoso può cessare istantaneamente da sè od in seguito a mezzi banali, come le pillole di mollica di pane o il far tenere per alcuni minuti la bocca aperta, con i mascellari allontanati fortemente l'uno dall'altro (Bouchard). Quando contemporaneamente esistono fenomeni dispeptici bisogna rivolgere l'attenzione sopratutto a questi.

§ 8. — Mericismo.

Sunto storico. — Il primo che descrisse nell'uomo il mericismo fu Fabrizio d'Acquapendente nel 1626 (1). Egli ne riferisce due casi. Dopo di lui questa singolare malattia venne ricordata da altri autori, ma fu il Peyer (2) che nel 1685 ne dette una descrizione dettagliata. Nel nostro secolo scrissero delle monografie sul mericismo alcuni medici che ne erano essi stessi affetti (Cambay, Von Rossbach); ma la prima monografia nella quale l'argomento sia stato svolto con criteri veramente scientifici è quella di Dumur (3) nel 1859. In tempi a noi più vicini scrissero un lavoro molto accurato sull'argomento Bourneville e Seglas (4).

(1) *Opera omnia*, Basil. 1626, in « Disput. basiliens. Dec. », VII, disp. 3 (citato da LEBERT).

(2) *Merykologie*, 1685 (citato da OSER).

(3) *De la paralysie du cardia ou méricysme*. 1859 (citato da OSER).

(4) « Arch. de Neurologie », 1883.

Le più antiche pubblicazioni hanno qualche cosa del meraviglioso riguardo al modo con cui gli autori spiegano la ruminazione. Essi credevano che coloro che erano affetti da questa singolare malattia dovessero avere qualche affinità cogli animali cornuti. Nel primo caso descritto da Fabrizio d'Acquapendente trattavasi di un uomo che ruminava con voluttà suprema, la cui fronte doveva essere stata ornata di due corna; si dubitò che egli avesse uno stomaco doppio, come alcuni animali; il secondo caso riguardava un nobile padovano, il cui padre portava una produzione cornea alla fronte della grossezza di un piccolo dito. Fabrizio d'Acquapendente assicurava che causa della ruminazione fosse la semenza dei parenti che doveva avere qualche affinità con quella degli animali cornuti, e Peyer, nel caso del nobile padovano succitato, riteneva che la madre fosse rimasta impressionata dal rispettabile corno del proprio marito. Si suppose anche che alcuni ruminavano perchè avevano da bambini succhiato alle mammelle di animali ruminanti o che avessero anche avuto dei rapporti sessuali con una vacca.

Definizione ed Eziologia. — Il mericismo è caratterizzato da ciò, che breve tempo dopo il pasto, gli alimenti, senza provocare nè nausea, nè conati di vomito, anzi talora con un certo piacere, ritornano nella bocca ove vengono sottoposti ad una nuova masticazione, e di nuovo deglutiti. Boas ritiene la seconda masticazione non necessaria e dice che essa non si riscontra che negli alienati e negli idioti. Io non posso associarmi a questa idea; nei malati da me osservati, e che non erano nè alienati, nè idioti, ma al contrario persone colte ed intelligenti, ho sempre osservato la rimasticazione.

Il mericismo è una malattia piuttosto rara. Si riscontra più frequentemente nell'uomo che nella donna; si avrebbe una proporzione di circa 6 ad 1. L'età in cui insorge il mericismo è molto variabile. Può essere un vizio congenito. In genere però si sviluppa nell'età giovane, ma può continuarsi fino nella vecchiaia, come in un caso riferito da Schneider, nel quale la ruminazione continuò fino alla morte che avvenne nell'età di 70 anni.

Riguardo alle professioni è fra quella dei medici che se ne conta il maggior numero, e il più celebre fra questi fu certamente Brown-Séquard, che inavvertitamente si provocò tale malattia, ripetendo sopra se stesso le classiche esperienze di Réaumur e di Spallanzani, ingoiando una spugna raccomandata ad un filo, per studiare i fenomeni della digestione.

Un fattore importantissimo nell'eziologia del mericismo è l'ereditarietà. Windthier riferisce due casi, l'uno nel padre, l'altro nel figlio; un caso riportato da Rossier riguarda un malato di cui il padre ed il figlio ruminavano pure; Loewe (1) ha osservato in una famiglia quattro membri che ruminavano; un caso riferito da Jürgensen (2) riguardava un giovanetto che aveva il padre ed il nonno affetti da mericismo. Sovente non si eredita la malattia ma la disposizione alla ruminazione; ed è frequente il riscontrare nel gentilizio l'epilessia e l'idiozia. Si noti anche che abbastanza spesso i mericoli sono contemporaneamente epilettici od idioti. Bouchard (3) sopra 571 persone ricoverate

(1) « Münchn. med. Woch », 1892.
(2) « Berliner kl. Woch. », p. 927, 1888.
(3) « Journal des Sc. méd. de Lille », 1883.

nell'asilo degli alienati di Lommelet ha trovato il 1° gennaio 1883, 14 mericoli; il fatto era più frequente negli idioti. Egli ritiene che il mericismo sia un segno di degradazione fisica e morale assai avanzata. Le persone affette da mericismo presentano soventissimo dei sintomi di neurastenia e d'isterismo; queste due nevrosi predispongono in modo speciale alla malattia.

Un altro fattore eziologico importante è l'imitazione. Koerner pubblicò tre casi, l'uno dei quali riguardava una governante i cui due allievi s'abbandonarono al mericismo per imitazione.

Ma la causa che esercita la massima influenza nello sviluppo della ruminazione è senza dubbio la voracità e l'insufficiente masticazione. Un ammalato descritto da Johannesen (1) fu sempre uno strenuo mangiatore; egli poteva ingerire quantità straordinarie di frutta. Mangiò sempre celeremente masticando pochissimo. La voracità e l'insufficiente masticazione quali cause del mericismo confermano e dimostrano pienamente l'analogia che esiste fra questa strana malattia e la ruminazione fisiologica di alcuni animali i quali appunto, a scopo difensivo, mangiano voracemente masticando pochissimo, per nascondersi dopo il pasto in qualche luogo appartato onde far subire tranquillamente agli alimenti una seconda masticazione.

Le cause occasionali del mericismo possono essere varie. Sovente la malattia si sviluppa in seguito ad una forte emozione psichica, talora dopo una malattia infettiva (morbillo, ileo-tifo), o dopo un disordine dietetico. Pare che possa insorgere anche in seguito ad un trauma sulla regione stomacale; si narra di un tale

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. x.

che ruminò per tutta la vita in seguito alla cattiva abitudine che aveva la sua nutrice, mentre era bambino, di esercitargli sul ventre delle pressioni per fargli emettere dalla bocca l'eccesso di latte che aveva poppato.

Talora il mericismo non è che uno stadio ulteriore del rigurgito ed in alcuni casi ci sfugge ogni causa occasionale.

Meccanismo della ruminazione. — Non conosciamo ancora perfettamente il meccanismo mediante il quale avviene la ruminazione nell'uomo.

Dumur ammise una paresi del cardias ; dello stesso avviso sono Lebert, Oser e più recentemente Singer (1), il quale crede che il cardias dilatato aspiri il contenuto stomacale sotto l'influenza del moto toracico, poichè il torace si mette in inspirazione colla glottide chiusa. Oser però, pur ammettendo l'insufficienza del cardias, dice che il ritorno del cibo fino nella bocca non sarebbe possibile senza una aumentata peristaltica dello stomaco e senza una aumentata eccitabilità motoria dello stesso. Ewald, pur confessando che la vera causa del come il cibo ritorna nella bocca nel mericismo ci è sconosciuta, reputa giustificato di contare tale malattia tra i casi d'insufficienza degli osti dello stomaco, restando tuttavia insoluto il quesito se il rilasciamento del cardias sia durevole o temporaneo. La paralisi del cardias non è mai stata dimostrata; è ben vero che alcuni autori hanno trovato l'orificio esofageo dello stomaco dilatato all'autopsia di individui che ruminavano, ma si trattava di persone nelle quali il mericismo esisteva da moltissimi anni e nei quali la

(1) « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », LI, p. 472.

lesione anatomica doveva considerarsi come un fatto secondario, come pure deve ritenersi come un fatto secondario la gastroectasia riscontrata da Oser e da altri e la dilatazione della porzione cardiaca dell'esofago riscontrata da Singer e da lui ritenuta come dovuta alla deglutizione abituale nel suo paziente di bocconi troppo grossi e mal masticati.

Bourneville e Seglas in tutti i casi di mericismo seguiti da autopsia hanno trovato lo stomaco sano. Decker (1) nega una paralisi o paresi del cardias come causa del meccanismo della ruminazione; egli ha veduto che insufflando lo stomaco con aria o con acido carbonico, l'organo rimane dilatato ed i gas non sfuggono dalla bocca. Il meccanismo della ruminazione deve considerarsi analogo a quello mediante il quale avviene il ritorno degli alimenti nella bocca dei ruminanti, nei quali ha un'azione importante l'aspirazione esofagea stando la glottide chiusa e il diaframma abbassato. Nell'uomo inoltre le contrazioni della musculatura gastrica ed addominale devono notevolmente aiutare l'aspirazione esofagea. Naturalmente il cardias deve essere aperto durante la ruminazione, ma ciò non implica necessariamente l'insufficienza dello stesso.

Si sa che normalmente il cardias si apre con facilità subito dopo il pasto; ne è una prova il fatto che si può senza sforzo attraversare questo orificio con una sonda molle, ed il rutto facile è pressochè costante durante questo tempo.

Un ammalato riferito da Alt (2) poteva qualche volta provocare volontariamente l'ascensione degli alimenti

(1) « Münch. med. Woch. », n. 21, p. 361, 1892.

(2) « Berliner klin. Woch. », p. 519, 1888.

facendo un'inspirazione profonda e tenendo in seguito il respiro.

Per spiegare i movimenti che costituiscono l'atto della ruminazione si è pensato ora ad una sede centrale ora ad una sede periferica dell'affezione. Rosenthal crede che la ruminazione dipenda da un'eccitabilità motoria morbosamente aumentata del vago. L'eccitazione del nervo dilatatore del cardias, che è un ramo del vago e che venne dimostrato da Openchowski, produce un allargamento del cardias; e quella dei filetti dello stesso nervo che decorrono in alto produrrebbero dei movimenti antiperistaltici dell'esofago. L'eccitazione del vago sarebbe, secondo Rosenthal, d'origine centrale. Decker, Dehio ed altri ritengono invece che si tratti di una nevrosi riflessa il cui punto di partenza risiede nello stomaco eccitato in modo abnorme dagli alimenti non digeriti e male masticati. Decker ammette anche un'origine centrale e pensa che in tali casi il meccanismo della ruminazione consista nell'aumento dell'eccitabilità di più centri posti l'uno a lato dell'altro nel midollo allungato.

Sintomatologia. — Il sintoma principale, talvolta unico, è il ritorno degli alimenti ingeriti nella bocca ove vengono sottoposti ad una seconda masticazione per essere di nuovo deglutiti. Tale ritorno avviene ordinariamente da pochi minuti ad un'ora dopo il pasto, e può durare fintantochè rimangono alimenti nello stomaco. Il mericismo può essere preceduto da un periodo in cui esiste singhiozzo come in un caso di Jürgensen. Ordinariamente il ritorno degli alimenti nella bocca è preceduto da un senso di peso e di costrizione all'epigastrio; alcuni ammalati avvertono anche le contrazioni del diaframma e dei muscoli addominali. La

quantità degli alimenti che ritornano nella bocca è varia; nel caso descritto da Johannesen era circa di $^1/_3$ di quelli ingeriti. Per ciò che riguarda la qualità si raccontano dagli autori dei fatti meravigliosi, ma che probabilmente non sono veri; si parla cioè di una ruminazione elettiva come in un ammalato citato da Darwin, il quale poteva richiamare nella bocca quel cibo che meglio gli piaceva. In generale però il ritorno degli alimenti nella bocca si fa in ordine inverso a quello col quale furono ingeriti, cioè i primi a ritornare sono gli ultimi ingeriti. Alcune volte pare che esista una ruminazione elettiva per le sostanze liquide, più spesso però vengono richiamati in bocca i cibi solidi e sopratutto quelli non masticati o masticati in modo insufficiente Taluni ammalati ruminano più facilmente dopo una copiosa ingestione di liquidi, in altri invece i liquidi ritardano od impediscono la ruminazione.

Il ritorno degli alimenti nella bocca si fa silenziosamente e senza movimenti visibili, tantochè i vicini non si accorgono del fenomeno che dal movimento delle mascelle nella seconda masticazione. Questa non è in generale spiacevole; al contrario alcuni ammalati asseriscono di provare delle sensazioni piacevolissime. Quando però il ritorno degli alimenti avviene molto tempo dopo il pasto, allora essi possono dare origine a sensazioni disgustose. Nell'ammalato di Johannesen fino all'età di 18 anni gli alimenti di ritorno non ebbero mai sapore acido e gli procurarono sempre sensazioni piacevoli tantochè egli non si curò del suo stato morboso; solo quando più tardi gli alimenti che ritornavano in bocca si erano resi insolitamente acidi ricorse ai consigli del medico. Così pure in un'ammalata descritta da Oser a poco a poco la ruminazione avve-

niva più lontano dal pasto e quando il chimo ruminato diveniva più acido, la seconda deglutizione era difficile e penosa, tantochè l'ammalata sputava la maggior parte delle masse alimentari ritornate in bocca.

Alcune influenze fisiche e morali (rapporti sessuali, accessi d'ira) possono provocare dei cangiamenti nell'essenza della ruminazione, nel senso di una cessazione o di una ricomparsa della stessa.

Il mericismo può cessare durante il decorso di alcune malattie infettive.

Nel maggior numero dei casi la ruminazione è involontaria; taluni possono però provocarla volontariamente, come nel caso sopraindicato di Alt. Pochi possono frenarla, ma allora insorgono disturbi più o meno gravi. Nel caso di Johannesen i tentativi di impedire la ruminazione producevano un malessere generale, quelli per provocarla riuscivano senza effetto e davano origine ad un senso di gonfiamento del ventre con dolori a cui susseguiva un violento bisogno di ruminare. L'ammalato di Alt un quarto d'ora prima del ritorno degli alimenti se ne accorgeva e a forza di attenzione giungeva talora con un rapido movimento di deglutizione ad impedirne il ritorno in bocca per più ore, ma allora egli soffriva la fame ed era disturbato da pirosi e da rutti. Secondo Alt nel suo caso la ruminazione degli alimenti costituiva un correttivo alla loro incompleta insalivazione e masticazione (l'ammalato non masticava che gli alimenti che ritornavano in bocca). Il giorno infatti il cui il paziente era impedito di ruminare il contenuto stomacale aveva una acidità di 0,35—0,39 %; quando ruminava di 0,14—0,17 %.

La ruminazione può avvenire anche durante il sonno; l'ammalato di Alt ruminava prima di addor-

mentarsi, altrimenti la poltiglia alimentare gli colava dalla bocca durante il sonno.

La ruminazione può essere intermittente: si osservano delle soste più o meno lunghe in seguito ad una emozione qualunque.

Nel mericismo possono mancare completamente gli altri disturbi dispeptici; in molti casi esso però si accompagna a fenomeni gastrici più o meno spiccati. L'appetito è per lo più conservato; in alcuni malati (isteriche) può riscontrarsi una diminuzione dell'appetito od anche una completa anoressia; in altri si può osservare un aumento dell'appetito; talora anche una vera bulimia. Qualche volta il senso della fame persiste fintantochè non è avvenuta la ruminazione malgrado che la quantità degli alimenti ingeriti sia considerevole.

Il senso di peso all'epigastrio, la pirosi, le eruttazioni, sono pure stati osservati in alcuni casi.

Il chimismo presenta delle varietà. Boas ed Jürgensen hanno notato l'assenza dell'acido cloridrico nel contenuto stomacale. Alt riscontrò iperacidità quando l'ammalato non ruminava, un'acidità normale quando ruminava. Decker ha osservato in alcuni casi un chimismo normale, in uno un chimismo variabile. Linossier e Lemoine (1) in un ammalato affetto da mericismo hanno fatto 101 analisi del contenuto stomacale ed hanno osservato ora ipercloridria, ora ipocloridria, ora un chimismo normale.

È stata osservata anche la dilatazione, si è parlato persino di catarro che accompagna il mericismo e si è fatta la distinzione fra mericismo semplice e mericismo complicato a disturbi dispeptici. Però, come fa

(1) « Revue de Médecine », p. 376, 1893.

osservare Decker, non bisogna ricercare le cause della ruminazione nell'iperacidità o nella dilatazione o in altre alterazioni delle funzioni dello stomaco; se queste esistono trattasi di fatti secondari.

Sovente si osservano dei sintomi da parte del sistema nervoso, dipendenti per lo più dalla neurastenia o dall'isterismo.

La nutrizione generale è per lo più ben conservata. Si osservano qualche volta dei dimagramenti più o meno intensi: ciò avviene quando una parte del cibo che ritorna nella bocca viene sputata, come in un caso di Oser.

Diagnosi e Prognosi. — La diagnosi del mericismo è facile. Nel maggior numero dei casi la diagnosi si fa dalla sola anamnesi. Le sole malattie colle quali esso potrebbe confondersi sono il rigurgito ed il vomito nervoso. Il rigurgito ha infatti molti punti di contatto col mericismo, anzi in molti casi ne precede lo sviluppo. Secondo Singer, ruminazione e rigurgito sono identici; in realtà però esiste una differenza, perchè nel rigurgito non avviene mai una seconda masticazione e gli alimenti non arrivano fino nella cavità della bocca o se vi arrivano vengono immediatamente espulsi. Col vomito nervoso la confusione è più difficile; basta pensare che in questo caso gli alimenti non vengono rimasticati, che essi vengono sempre cacciati fuori e che la loro espulsione avviene repentinamente e con violenza, perchè la confusione non sia possibile. È vero che in alcuni casi di mericismo gli alimenti talora vengono sputati, ma prima di questo stadio ne precedette sempre un altro nel quale avveniva una seconda masticazione: del resto la loro espulsione non si fa mai con violenza.

La prognosi *quoad vitam* è favorevole. Bisogna ricor-

dare però che sovente il mericismo resiste ad ogni cura e che in taluni casi, rari però, venendo una parte degli alimenti ruminati cacciati via, possono manifestarsi gravi disturbi di nutrizione e fenomeni di cachessia; il paziente diviene allora una facile vittima della tubercolosi (caso di Oser).

Terapia. — Sono stati tentati varî mezzi terapeutici contro il mericismo, per lo più però con successo scarso. Partendo dal fatto che la ruminazione dipenda dalla insufficienza del cardias, si è tentato una cura elettrica endofaradica di questo orificio colla sonda gastroelettrica, ma i risultati che se ne sono ottenuti non hanno corrisposto alle speranze in essa riposte. Anche il trattamento farmaceutico (oppio, morfina, stricnina) quantunque abbia prodotto in qualche caso dei miglioramenti, è in genere inefficace.

Jürgensen partendo dal fatto stabilito da Debove che nel mericismo come nel vomito nervoso i cibi introdotti colla sonda non vengono nè ruminati nè vomitati, ha applicato il *gavage* nei due suoi ammalati: nell'uno ottenne un miglioramento passeggiero, perchè la ruminazione cessò durante la cura, ma comparve di nuovo non appena venne ripresa la dieta ordinaria; nell'altro il *gavage* non dette alcun resultato.

Quando esistono contemporaneamente altri disturbi dispeptici (alterazioni nella secrezione, dilatazione) bisogna rivolgere l'attenzione a quelli. Boas ottenne un miglioramento coll'uso dell'acido cloridrico in un ammalato in cui esisteva anacloridria; Alt al contrario guarì il suo paziente affetto contemporaneamente da iperacidità coll'uso del sale di Carlsbad, cogli alcalini, colla faradizzazione e con una dieta conveniente poco eccitante.

Si è tentato anche la lavatura, ma con vario suc-

cesso. Johannesen ottenne con questo mezzo un miglioramento nel suo ammalato; a me la sonda gastrica non ha dato mai alcun resultato.

Per ciò che riguarda la dieta sono utili gli alimenti sostanziosi e poco eccitanti; le sostanze alimentari liquide o semifluide (latte, uova, minestrine) riescono allora utilissime. In un ammalato di Alt il latte era l'alimento che veniva meglio ritenuto dallo stomaco; ciò darebbe ragione al concetto moderno che la ruminazione sia dovuta all'eccitazione dello stomaco prodotta dai cibi solidi non masticati.

Secondo l'opinione di tutti gli autori pare però che il miglior trattamento del mericismo consista nell'imporre all'ammalato di mangiare adagio e di masticare il più completamente possibile, affinchè i cibi troppo poco sminuzzati non vadano ad eccitare la mucosa. Questa cura non è facile; esige una grande attenzione e molta energia morale da parte dell'ammalato; Boas osserva a questo proposito che il paziente non dovrebbe mai mangiare da solo.

Si è tentata anche l'autosoppressione della ruminazione ingiungendo all'ammalato d'interrompere il ritorno degli alimenti in bocca mediante energici movimenti di deglutizione; ma questo metodo di cura, quantunque abbia dato qualche resultato, sembra che nel maggior numero dei casi sia più dannoso che utile.

Questa manovra è inoltre sovente dolorosa, e se viene ripetuta di frequente può dar luogo ad una dilatazione della parte inferiore dell'esofago. Quando contemporaneamente esistono fenomeni di neurastenia o d'isterismo bisogna istituire una cura generale contro queste nevrosi; ma ad onta di tutto, spesso non si ottiene alcun miglioramento.

§ 9. — Rigurgito.

Il rigurgito consiste nel risalire del contenuto stomacale lungo l'esofago ; talora arriva fino alla bocca, dalla quale viene espulso fuori ; tal'altra non arriva fino nella bocca e allora viene di nuovo inghiottito.

Quest'ultimo fatto può succedere qualche volta in alcune persone sane, senza produrre fenomeni d'importanza ; in questi casi è permesso di parlare di un rigurgito fisiologico ; se però questo si ripete frequentemente allora può svilupparsi a poco a poco il vero rigurgito patologico.

Quando la poltiglia alimentare non sorpassa la porzione inferiore dell'esofago, allora trattasi di pirosi, la quale può anche essere dovuta al risalire lungo l'esofago di gas irritanti. Anche la pirosi, come il rigurgito, si può osservare in persone che digeriscono bene abitualmente e che non hanno alcun fenomeno dispeptico.

Alcuni in certe epoche dell'anno o dopo l'ingestione di certe sostanze (castagne, vino nuovo) soffrono di pirosi ; si parla allora di una pirosi fisiologica.

Patologicamente la pirosi, il rigurgito e l'eruttazione sono tre stati morbosi che possono considerarsi come tre vari gradi di uno stesso fenomeno.

Tanto il rigurgito, come la pirosi e l'eruttazione, possono essere dei sintomi di gastropatie più o meno gravi (insufficienza meccanica dello stomaco da varie cause), ma si osservano anche da soli, come nevrosi dovute in parte ad un disturbo della motilità gastrica.

Il rigurgito è inoltre uno dei sintomi principali delle stenosi e dei diverticoli esofagei ; allora però il cibo rigurgitato non arriva fino nello stomaco.

Il rigurgito neuropatico si osserva quasi sempre negli isterici e neurastenici. Può aversi anche un rigurgito di origine riflessa, dipendente ad esempio da disturbi sessuali. Del resto le cause come pure il meccanismo mediante il quale si ha il rigurgito, sono pressochè identiche a quelle del mericismo. Anzi questo non è talora che uno stadio ulteriore del rigurgito, il quale del resto può anche essere un fatto precursore del vomito nervoso.

Il rigurgito avviene un tempo più o meno lungo dopo il pasto; esso è assai fastidioso, e quando le masse rigettate sono in grande quantità, può produrre gravi disturbi di nutrizione. Talora invece può durare lungo tempo senza gravi inconvenienti. In alcuni casi può essere frenato dalla volontà, come pure, almeno allo inizio, può essere in parte volontario.

Le sostanze rigettate possono essere senza sapore, nè odore e venire di nuovo deglutite. Possono avere un sapore amaro (bile, peptone) od acido.

Nel rigurgito secondario a gastropatie con ristagno alimentare e fermentazioni abnormi, le masse rigurgitate possono avere un odore acre, acetico, butirrico ed anche fetido (putrefazione degli albuminoidi).

Diagnosi. — La diagnosi del rigurgito nervoso è facile. Abbiamo parlato della diagnosi differenziale col mericismo. Dal vomito si distingue facilmente, perchè questo si fa rapidamente e con violenza. La forma secondaria di rigurgito gastrico si riconosce facilmente mediante l'esame fisico e funzionale dello stomaco. Il rigurgito esofageo non può venire confuso con quello nervoso gastrico, perchè il cateterismo dell'esofago dimostra o una stenosi o un diverticolo di questo canale ed inoltre le masse rigurgitate non contengono nè pepsina, nè presame ed hanno una reazione o neutra od

alcalina, talora leggermente acida per abnormi fermentazioni; ma l'acido cloridrico vi fa difetto.

Terapia. — Per ciò che riguarda la cura si può ripetere qui quello che abbiamo detto del mericismo. Se il rigurgito è secondario si curi l'affezione primaria, se dipende da una neurosi sessuale, si porti l'attenzione a questa. In genere però nel rigurgito primario neuropatico la terapia è inefficace.

§ 10. — Vomito nervoso.

Meccanismo del vomito. — Nel meccanismo del vomito lo stomaco, come organo contrattile, ha una parte secondaria; anzi può il vomito prodursi senza il suo intervento e Magendie credeva che al suo meccanismo fossero esclusivamente deputati i muscoli delle pareti addominali. È nota la sua famosa esperienza: sostituendo allo stomaco estirpato la vescica urinaria di un porco ripiena d'acqua ed unita all'estremità inferiore dell'esofago mediante un tubo elastico ed iniettando in una vena dell'animale del tartaro stibiato, il contenuto della vescica venne ugualmente vomitato. Giannuzzi dimostrò il fatto in altro modo: paralizzando in un cane i muscoli striati e quindi anche i muscoli addominali mediante il curaro, che come si sa lascia intatti i muscoli lisci, e somministrando di poi il tartaro stibiato non vide avvenire il vomito. Queste due magistrali esperienze dimostrerebbero però soltanto due fatti: 1° che nel meccanismo del vomito le contrazioni dello stomaco non sono necessarie; 2° che il vomito non può avvenire senza il soccorso dell'attività contrattile dei muscoli addominali.

Tantini dimostrò però che se nell'esperienza di Magendie si lascia il cardias unito all'esofago, il vomito non ha luogo, per cui è per lo meno necessaria al suo meccanismo l'apertura attiva del cardias, che Schiff di poi dimostrò sperimentalmente nell'atto del vomito, fatto questo che trova la sua conferma nell'esistenza di un nervo dilatatore del cardias (un ramo del vago) scoperto da Openchowski.

Ma vi ha di più: il vomito può succedere anche senza l'aiuto dei muscoli addominali: questo fatto è stato dimostrato con esperimenti sopra cani e gatti, i quali possono ancora vomitare quando il loro stomaco venga tirato fuori dalla cavità addominale aperta. Patry (1), in un uomo che dopo il pasto ricevette una ferita delle pareti addominali, ed al quale prima che lo stomaco fuoruscito dall'ampia apertura venisse rimesso a posto fu somministrato un vomitivo, vide delle contrazioni energiche ma lente dello stomaco, le quali erano dirette dal piloro verso il cardias; di poi avvenne lo svuotamento del ventricolo così sottratto all'azione della pressione da parte del diaframma e dei muscoli addominali.

Noi dobbiamo considerare il meccanismo del vomito come dovuto ad un complesso di movimenti, ad una azione complicata di varî apparati muscolari. Le contrazioni dei muscoli addominali hanno la parte principale nel dare la forza necessaria all'espulsione del contenuto gastrico dalla bocca; contemporaneamente il diaframma si abbassa, si appiana e comprime lo stomaco, nel quale avvengono energici movimenti peri-

(1) « Bulletin de l'Acad. de Médecine », t. XXVIII, Paris 1863, p. 790-92 (citato da ROSENTHAL).

ed antiperistaltici, mentre nello stesso tempo il piloro si chiude ed il cardias si apre in seguito ad un accorciamento dell'esofago.

Tanto la laringe, quanto la base della lingua facilitano la fuoruscita del contenuto stomacale col loro abbassamento. Frantzen (1) con esperienze sui cani ha veduto che in ultimo anche il piloro nell'atto del vomito si apre e la bile può penetrare nello stomaco e venire rigettata, fatto questo che trova conferma nell'uomo nel vomito da mal di mare.

Tutti questi movimenti devono essere coordinati ed affinchè si abbia una tale coordinazione è necessaria l'esistenza di un centro nervoso. Mayer ritiene che il centro del vomito coincida molto probabilmente col centro respiratorio, però non esclude la contemporanea azione di altri centri. Oggidì si ritiene che il centro del vomito sia situato nel bulbo e sia costituito da una parte del nucleo del vago, parte però distinta dal centro respiratorio. Vi sarebbero poi varî centri destinati ai varî movimenti dello stomaco durante l'atto del vomito.

Secondo Hlasko (2) il centro per la dilatazione del cardias trovasi nel cervello nel punto ove l'estremità anteriore ed inferiore del nucleo caudato incontra il nucleo lenticolare.

Il nervo principale che presiede all'atto del vomito è il vago; l'impulso partito dal centro arriva allo stomaco seguendo questo nervo, e fa sì che il movimento gastrico che ne deriva si coordini alle contrazioni degli altri gruppi muscolari necessarie alla produzione del

(1) *Zur Mechanik des Magens beim Brechacte;* Diss., Dorpat 1887.

(2) *Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen;* Diss., Dorpat 1887.

vomito. Però l'esperimento ci dimostra che anche dopo la sezione di ambedue i vaghi il vomito è possibile, ma, come fa osservare Rich. Ewald, manca allora la coordinazione dei movimenti necessari all'atto del vomito e se esso avviene, ciò succede per caso, quando cioè le contrazioni dei muscoli addominali che premono sullo stomaco coincidono col momento in cui il cardias resta aperto.

L'eccitazione del centro del vomito può venire dalla periferia (dallo stomaco, dalla faringe, dal fegato, dall'utero, dall'intestino, ecc.); la via centripeta è allora molto complessa. Le eccitazioni partite dallo stomaco arrivano al centro per la via del vago e del simpatico.

Le fibre d'innervazione pei movimenti dello stomaco necessari all'atto del vomito pare camminino nei cordoni anteriori del midollo spinale e si distacchino al livello della 5ª, 6ª, 8ª radice (Knaut). Secondo Frantzen i movimenti dello stomaco nocessari al vomito cessano quando si seziona il midollo al livello della 4ª vertebra dorsale; secondo Knaut (1) i gatti ai quali è stata iniettata l'apomorfina cessano di vomitare quando il midollo venga sezionato fra la 4ª vertebra cervicale e la 5ª dorsale; sezionandolo al di sotto di questo punto il vomito continua.

Varie forme di vomito. — Il vomito può essere d'origine centrale o d'origine riflessa.

Dovrebbe riservarsi il nome di vomito centrale soltanto a quello dovuto ad alterazioni del centro del vomito e sotto questo punto di vista non dovremmo considerare che quello dovuto ad alterazioni, siano or-

(1) *Innervation des Magens seitens des Rüchenmarks in Hinsicht auf den Brechact;* Diss., Dorpat 1886.

ganiche o dinamiche, che interessano il bulbo (tabe dorsale, sclerosi a placche, tumori, nevrosi, disturbi circolatori, ecc.). Havvi però la consuetudine di considerare come vomiti d'origine centrale anche altri: tutti i vomiti centrali si possono dividere per comodità di studio nel modo seguente:

1° Vomiti dovuti ad un'alterazione del cervello o dei suoi involucri (meningite, lesioni a focolaio di varie parti del cervello, commozione cerebrale, disturbi circolatori, isterismo, neurastenia);

2° Vomiti dovuti a malattie del cervelletto;

3° Vomiti dovuti ad intossicazioni (uremia, alcoolismo acuto, morfinismo, intossicazione cloroformica, ecc.);

4° Vomiti che si manifestano in principio di alcune malattie infettive acute (polmonite, tifo, malattie esantematiche, ecc.).

Il vomito riflesso può essere dipendente da gastropatie (cancro, ulcera, stenosi piloriche, malattia di Reichmann, imbarazzo gastrico, gastrite, ecc.), da malattie della faringe (faringite), da irritazione dell'esofago in seguito a violenti accessi di tosse (tosse ferina, tubercolosi polmonare), da un'eccitazione molesta dei nervi visivi ed olfattivi, da malattie o da eccitazioni che partono dall'apparato sessuale femminile (malattie dell'utero e dei suoi annessi, mestruazione, gravidanza), da malattie del peritoneo, dell'intestino, del fegato, del rene, ecc.

Vomito nervoso propriamente detto. — Che cosa devesi intendere per vomito nervoso?

Veramente non esiste vomito senza l'intervento del sistema nervoso e a rigor di termine si dovrebbero considerare come nervosi tutti quanti i vomiti. Gli

autori però riservano il termine di vomito nervoso soltanto ad alcune specie di vomito.

Oser intende per vomito nervoso quello che non dipende da una malattia sostanziale dello stomaco. La definizione di Ewald è presso a poco la stessa, poichè egli comprende fra i vomiti nervosi quelle forme che non hanno il loro fondamento nell'irritazione diretta da parte di alimenti quantitativamente e qualitativamente anormali, o in lesioni anatomiche dello stomaco. Sono definizioni troppo larghe.

Boas divide i vomiti nervosi in tre categorie: *a*) vomito giovanile; *b*) crisi gastriche; *c*) vomito periodico. È una classificazione troppo artificiale. Il 2° gruppo infatti è rappresentato dalle crisi gastriche dei tabetici; qui non si tratta di una neurosi dello stomaco; il disturbo gastrico è secondario e dipendente da una lesione organica del sistema nervoso centrale; non si capisce quindi come il Boas classifichi fra i vomiti nervosi le crisi gastriche dei tabetici e ne escluda il vomito della meningite o quello dovuto ad un tumore cerebrale o cerebellare. Rosenthal esclude dalla categoria dei vomiti nervosi quelli riflessi che tratta a parte; divide il vomito nervoso in quattro forme: 1° vomito cerebro-spinale; 2° vomito dell'isterismo; 3° vomito della neurastenia; 4° vomito dell'anemia. Anche questa classificazione è troppo estesa; il vomito cerebro-spinale, come viene inteso da Rosenthal, è dovuto ad una lesione organica del sistema nervoso centrale e ci pare che non trovi il suo posto naturale fra le neurosi gastriche; così dicasi del vomito dell'anemia il cui fondamento sta in un'alterazione della crasi sanguigna. Nè più felice è il Bouveret colla sua classificazione artificiale e così estesa che comprende quasi tutti i vomiti.

Ecco pertanto la sua classificazione:

1° Vomiti cerebro-spinali, o vomiti prodotti da una lesione o da un disturbo funzionale dei centri nervosi;

2° Vomiti nervosi propriamente detti o vomiti delle neurosi, dell'isterismo e della neurastenia;

3° Vomiti per alterazione del sangue;

4° Vomiti riflessi;

5° Vomiti periodici.

Come è facile comprendere, il 2° ed il 5° gruppo dovrebbero rientrare nel 1°. Trattando poi del vomito isterico, che fa parte del 2° gruppo, Bouveret accenna a quello dipendente da una iscuria isterica e che potrebbe quindi essere anche nominato vomito uremico, e come tale dovrebbe far parte del 3° gruppo. Così pure quella forma di vomito che dipende da una crisi d'ipersecrezione e che costituisce uno dei sintomi della gastrosuccorrea periodica, viene considerato da Bouveret come vomito isterico ed annesso al 2° gruppo; ma tale vomito dovrebbe essere escluso dalla categoria dei vomiti nervosi, perchè lo stesso Bouveret riserva il termine di vomito nervoso a quello che non è dipendente nè da un'indigestione, nè da una malattia primitiva dello stomaco.

Io intendo per vomito nervoso quella forma di vomito nella quale non si riesce a riconoscere come causa fondamentale nè una lesione dello stomaco, nè una neurosi gastrica di secrezione, nè una lesione organica od un'alterazione circolatoria del sistema nervoso centrale, nè una lesione di altri organi.

Questa definizione è molto restrittiva e non mi nascondo che possa in qualche caso generare un po' di confusione e mettere il medico nell'imbarazzo se abbia da classificare un vomito nella categoria dei nervosi,

oppure in quella dei riflessi. Mi spiego con qualche esempio: un'isterica soffre di disturbi uterini, di dismenorrea ad esempio; un bel giorno si mette a vomitare senza che si possa riconoscere in essa alcuna lesione gastrica od alcun disturbo di secrezione o di sensibilità dello stomaco. In quale categoria dobbiamo noi mettere tale vomito? Trattasi di un vomito nervoso propriamente detto o di un vomito riflesso? Se il fatto fondamentale che ha dato origine al vomito è la dismenorrea trattasi di vomito riflesso; se il disturbo uterino agì solo come causa occasionale nello sviluppo della neurosi gastrica fino allora latente, trattasi di vomito nervoso. Un neurastenico è affetto da vomito: l'esame accurato esclude una gastropatia organica ed una lesione del sistema nervoso e degli altri visceri; però nello stesso tempo presenta un disturbo gastrico secretorio o sensitivo. Trattasi di un vomito nervoso, o di un vomito secondario ad una neurosi gastrica di secrezione o di sensibilità? La diagnosi differenziale può presentare delle difficoltà in vista della frequente associazione delle varie specie di neurosi gastriche e del legame stretto che unisce l'una all'altra, del che abbiamo già parlato nelle generalità di questo capitolo. Anche qui però si può dire che se si riesce a riconoscere che il fatto principale o primitivo è il vomito, e che le alterazioni secretorie o sensitive sono conseguenze di quello, trattasi di vomito nervoso, altrimenti di vomito riflesso (1). Nei casi dubbi ha una grande importanza il criterio terapeutico: se con adatta cura diretta contro i disturbi

(1) Non vi ha dubbio però che sovente il vero vomito nervoso (isterico) è un vomito riflesso di origine gastrica e dovuto ordinariamente ad una iperestesia dello stomaco.

uterini nel primo caso, le alterazioni di secrezione e di sensibilità gastrica nel secondo, si riesce non solo a togliere questi fenomeni morbosi, ma a vincere altresì il vomito, si può dire che questo è secondario e di origine riflessa.

Devesi il vomito nervoso considerare come una neurosi gastrica di motilità? Abbiamo veduto che lo stomaco, come organo contrattile, ha un'azione secondaria nell'atto del vomito; noi dobbiamo considerare quindi il vomito nervoso come l'espressione di un disturbo generale del sistema nervoso, il quale dà origine alla contrazione combinata e coordinata di varî gruppi muscolari, il cui effetto finale è l'espulsione del contenuto dello stomaco.

Io considero come vomiti nervosi soltanto le tre seguenti forme:

1° Vomito isterico;
2° Vomito neurastenico;
3° Vomito periodico o vomito di Leyden.

Per ciò che riguarda il vomito giovanile non mi sembra che esso costituisca una forma speciale di vomito nervoso, come vuole Boas. Questo vomito che assume talora un carattere periodico, che si sviluppa nei ragazzi che frequentano la scuola in seguito a strapazzo intellettuale e che si accompagna di solito a cardialgie, deve considerarsi talora come un vero vomito isterico; tal'altra per la sua periodicità presenta delle analogie col vomito periodico descritto da Leyden; altre volte infine pare debba considerarsi come un sintoma di un'anemia abbastanza grave che si sviluppa in ragazzi poco resistenti alle fatiche intellettuali. Rosenthal riferisce quattro osservazioni di questo genere che concernono quattro giovani scuolari

dai 9 ai 13 anni; in tutti esisteva un'anemia considerevole ed emicrania. In seguito ad una sovraeccitazione intellettuale sopravveniva frequentemente cardialgia con vomito, mentre nello stesso tempo si notava un pallore considerevole della pelle, un rallentamento del polso che scendeva fino a 60, ed una dilatazione delle pupille. Rosenthal considera questi fatti come altrettanti sintomi di anemia cerebrale e midollare. Casi analoghi sono stati osservati anche da Leyden in giovani scuolari, nei quali il vomito, come in quelli di Rosenthal, cessò in seguito all'allontanamento dei fanciulli dalla scuola e ad una cura dietetica e medicamentosa rinforzante.

A) *Vomito isterico.*

Il vomito isterico deve considerarsi come un fenomeno parziale dell'isterismo, quantunque in alcuni casi sia l'unica manifestazione di questa neurosi. Talora costituisce il primo sintoma con cui essa s'inizia; tal'altra invece è accompagnato o preceduto da altri fenomeni isterici.

Natura del vomito isterico. — Il vomito isterico è talora accompagnato a disturbi della sensibilità gastrica. Il vomito, l'anoressia e la gastralgia sono le tre forme più comuni di neurosi dello stomaco dipendenti dallo isterismo; esse possono esistere isolate, ma spesso si combinano nello stesso malato.

Possiamo con Rosenthal invocare a fondamento del vomito isterico o un'iperestesia delle fibre gastriche del vago, o un'irritazione del centro dello stesso nervo. Nel primo caso non vengono tollerate nemmeno minime quantità di nutrimento: esse dànno luogo a dei

dolori intensi, ai quali segue il vomito. Che l'irritazione dei nervi dello stomaco possa dar luogo a vomito è dimostrato dall'esperimento; infatti mediante l'eccitazione elettrica del capo centrale del vago reciso si ha il vomito il quale consegue talora anche al semplice taglio di uno dei vaghi.

Nel secondo caso la cardialgia precede sovente il vomito; talora, come fenomeni dipendenti da un'irritazione del centro bulbare del vago, si possono trovare associati la gastralgia, il vomito, il rallentamento del polso ed anche accessi di dispnea, di spasmo laringeo e di tosse.

Varie forme di vomito isterico. — Gli autori descrivono varie forme di vomito isterico; noi ne considereremo quattro e cioè: il vomito isterico propriamente detto; l'ematemesi isterica; il vomito da iscuria isterica; ed il vomito esofageo isterico.

Vomito isterico propriamente detto. — Eziologia. — Il *vomito isterico propriamente detto* si osserva nelle giovani ragazze; raramente nei ragazzi. La causa occasionale di questa forma di vomito è il più spesso una emozione. Sovente si sviluppa all'epoca della pubertà, qualche volta più tardi e talora la causa occasionale deve ricercarsi in disturbi mestruali o per lo meno spessissimo insieme ad un vomito isterico esiste una dismenorrea o un'amenorrea (1). In alcuni casi la causa occasionale è evidentemente il lavoro intellettuale esagerato, al quale vengono barbaramente assoggettate le

(1) Mi è occorso poco tempo fa di curare una giovane, amenorroica da circa 10 mesi ed affetta contemporaneamente da vomito isterico, il quale scomparve subito in seguito ad una cura psichica. L'amenorrea permane tuttora, ma da due mesi sono comparse alla epoca mestruale delle enterorragie vicarie.

giovani fanciulle, specialmente ai nostri tempi. Altre volte la causa occasionale consiste nel desiderio di alcune giovani di diventare magre; in una signorina, che morì poi di tubercolosi polmonare, il vomito cessava non appena il dimagramento aveva raggiunto delle notevoli proporzioni e ricompariva non appena essa si accorgeva di un ingrossamento della taglia. In qualche caso infine la causa occasionale ci sfugge.

Sintomatologia del vomito isterico propriamente detto. — La caratteristica del vomito isterico propriamente detto consiste essenzialmente in un vomito facile che compare in generale subito o poco tempo dopo il pasto, sovente senza sforzo, senza periodo preparatorio, senza disturbi soggettivi ed indipendentemente il più spesso dalla qualità e quantità degli alimenti. Talora però trattasi di un vomito per così dire capriccioso, vengono cioè tenuti alcuni alimenti che sono in genere mal tollerati dallo stomaco, mentre altri di facile digestione vengono vomitati; tal'altra pare si tratti di un vomito elettivo, giacchè in mezzo alla poltiglia stomacale sono trattenute solo alcune sostanze mentre le rimanenti vengono vomitate. Ora sono meglio tollerati i liquidi, ora i solidi. Nei casi gravi tutto l'alimento ingerito viene vomitato.

È da rimarcare nel vomito isterico propriamente detto la grande tolleranza per parte dell'organismo a questa causa notevolmente depauperante nelle ordinarie condizioni, il che è dovuto certamente alla diminuzione generale del ricambio nell'isterismo. Devesi anche aggiungere la scarsa o la nessuna preoccupazione degli ammalati per la loro affezione, che viene d'ordinario sopportata senza lagnanze.

Un altro fatto importante nel vomito isterico pro-

priamente detto è la grande influenza che esercitano sul suo decorso dei fatti di poca entità. Così, ad es., un'emozione anche leggera, l'ambiente in cui l'ammalato vive, hanno quasi sempre una grande influenza sull'aggravarsi o sul miglioramento od anche sulla scomparsa del vomito.

Insieme al vomito possono esistere o no altre manifestazioni isteriche (anestesie, emianestesie sensitivo-sensoriali, restringimento del campo visivo, ecc.).

Da parte dello stomaco manca sovente qualsiasi altra manifestazione morbosa; talora al vomito si associano altri disturbi: fra questi la gastralgia e l'iperestesia dello stomaco sono i più frequenti. Per alcuni di questi casi però è piuttosto da pensare che il vomito sia un fatto secondario ad una neurosi di sensibilità. Alcuni vomiti, riferiti da Leyden, concernenti signore nervose con disturbi gastrici costituiti, oltre al vomito, da gastralgie, devono rientrare in questa categoria.

La secrezione gastrica è in genere normale, secondo Boas; Bouveret però in due ammalate avrebbe notato la mancanza di acido cloridrico libero nel contenuto stomacale vomitato una o due ore dopo un pasto poco abbondante. Questa mancanza non può farci dedurre che la secrezione gastrica fosse in difetto, perchè l'acido cloridrico poteva essere secreto in quantità normale e trovarsi tutto allo stato combinato. Del resto l'anacloridria e l'ipocloridria non sono fatti rari nell'isterismo e possono bene associarsi al vomito senza esserne la causa.

Da parte degli altri organi ricorderemo ancora alcuni fenomeni dipendenti dall'irritazione del bulbo (accessi di dispnea, di tosse, singhiozzo, rallentamento del polso, ecc.).

Nelle forme gravi si notano delle alterazioni della secrezione orinaria; le orine sono notevolmente diminuite per quantità: una diminuzione notevole si osserva anche nella quantità dei cloruri orinari che possono essere ridotti alla quarta e alla quinta parte.

Ematemesi isterica. — L'ematemesi isterica è un fatto abbastanza raro ed è dovuta ad un disturbo funzionale dell'innervazione vaso-motrice. Essa può venire classificata fra le ematemesi dovute ad un'iperemia attiva della mucosa gastrica.

L'ematemesi isterica appare più frequentemente al momento dell'epoca mestruale e spessissimo in sostituzione dei mestrui che possono mancare; può allora essere considerata come una emorragia suppletoria. Walson (1) cita il caso di una signora la quale dal quattordicesimo anno in poi soffriva di ematemesi in luogo delle mestruazioni mancanti; la stessa cessava durante la gravidanza e l'allattamento, poi ritornava. Più raramente l'ematemesi isterica appare nell'intervallo fra una mestruazione e l'altra.

Nei casi leggeri il sangue vomitato è in scarsa quantità; l'ematemesi è preceduta da un senso di pienezza e di calore all'epigastrio. Nei casi leggerissimi si ha una scarsa gastrorragia; l'ematemesi manca il più spesso ed il sangue viene eliminato per l'ano. Nei casi gravi l'ematemesi è abbondante e dà luogo ad anemia intensa.

Vomito da iscuria isterica. — L'esistenza di un'iscuria isterica, che può andare fino all'anuria, venne stabilita principalmente da Laycock. Charcot ne ha riferito alcuni esempi, nei quali esisteva una notevole

(1) Citato da Ewald.

diminuzione dell'urina per più giorni consecutivi contemporaneamente a vomito, nel quale vennero riscontrate abbondanti quantità d'urea. Si tratterebbe di un vomito uremico, ma è da notare però che in tali casi mancano i sintomi nervosi dell'uremia. Esisterebbe un certo bilancio fra la secrezione urinaria ed il vomito. Charcot spiega la grande tolleranza delle isteriche a questa specie di uremia coll'eliminazione vicaria dell'urea da parte dello stomaco, colla tolleranza di tali ammalate verso le sostanze tossiche e col rallentamento del ricambio materiale nell'isterismo, per cui si produce minor quantità di sostanze escrementizie.

Secondo Charcot la causa dell'iscuria isterica deve essere ricercata in uno stato spasmodico delle arterie dei glomeruli renali, conseguenza del quale sarebbe una diminuzione della tensione sanguigna negli stessi e quindi una diminuzione della secrezione urinaria. Rosenthal crede che si tratti di un'eccitazione dei centri vasali dei reni nel midollo allungato, la quale dà origine allo spasmo vasale e alla diminuzione della tensione sanguigna nel rene (1).

Vomito esofageo isterico. — Una forma speciale di vomito isterico sulla quale insiste in modo particolare

(1) Rossoni (*Rivista Clinica*, ottobre 1885) in un caso di anuria isterica, accompagnata in modo incostante da vomito più o meno abbondante (essendo una volta cessato per 50 giorni) trovò che il vomito e la saliva mostrarono tutti gli essenziali caratteri fisici e chimici dell'orina normale: in questo caso il vomito sembrava un semplice atto di eruttazione, non preceduto da nausea nè dagli altri comuni disturbi del vomito ordinario. L'inferma accusava come una sensazione di calore e di sciacquamento nello stomaco e predicevа allora la comparsa del vomito. Non può dubitarsi, egli dice, che il liquido urinoso si fermasse nello stomaco. Un caso consimile è stato pubblicato da Vitali.

Rosenthal, è il vomito esofageo, al cui meccanismo la parte principale spetta alle contrazioni antiperistaltiche dell'esofago.

Bristowe (1) ritiene che ogni vomito isterico sia dovuto ad uno spasmo esofageo. Secondo Rosenthal la causa principale del vomito esofageo isterico è dovuta al contatto degli alimenti liquidi o solidi colla mucosa iperestesica della faringe o dell'esofago, contatto che produce in via riflessa uno spasmo e conseguentemente contrazioni antiperistaltiche dell'esofago, le quali espellono gli alimenti. Si tratterebbe in tali casi per lo più di un vero rigurgito. Il cibo introdotto viene rigettato prima di avere oltrepassato l'orificio cardiaco dello stomaco; qualche volta però, in seguito alle contrazioni delle fibre raggiate che si sparpagliano sul cardias, accade un'apertura attiva dello stesso ed il contenuto stomacale viene pure rigettato. Altre volte il fatto principale nel vomito esofageo isterico è costituito da una stenosi spasmodica del cardias. Interessante è a questo riguardo il caso pubblicato da Leichtenstern (2): trattavasi di una giovane isterica di 19 anni che vomitava per lo più immediatamente dopo il pasto. Il più spesso trattavasi di un rigurgito, ma talvolta di vero vomito con reaz one acida. Le sonde molli non potevano penetrare nello stomaco; colle sonde rigide si poteva quasi sempre senza grave impedimento oltrepassare il cardias. L'ammalata morì poi di una pneumonite intercorrente e all'autopsia si riscontrò una enorme dilatazione della porzione toracica dell'esofago fino al cardias che era fortemente contratto colla mu-

(1) « The Practitioner », n. 177, 1883 (citato da ROSENTHAL).
(2) « Deutsche med. Woch », nn. 14 e 15, 1891.

sculatura ipertrofica, ma non presentava alcun segno di un restringimento organico.

Diagnosi del vomito isterico. — La diagnosi del vomito isterico propriamente detto, è facile. I caratteri del vomito, la grande tolleranza dell'organismo allo stesso, la mancanza di lesioni o di altre alterazioni funzionali dello stomaco, la concomitanza di altre manifestazioni isteriche, i disturbi mestruali, l'età ed il sesso del paziente, sono dei dati sufficienti per non errare nel diagnostico.

Per ciò che riguarda l'ematemesi isterica, bisogna prima di tutto decidere se trattasi di una gastrorragia (V. vol. I, pag. 195 e seguenti). Non si dimentichi a questo proposito l'esame attento dei polmoni, perchè il primo fenomeno di una tubercolosi polmonare, che non è rara nell'isterismo, può essere appunto una broncorragia che può simulare una gastrorragia.

Riconosciuto che si ha da fare con una vera ematemesi bisogna escludere che si tratti di un fatto secondario ad una lesione gastrica, specialmente ad un'ulcera, che è abbastanza frequente nelle giovani isteriche ed anemiche. La diagnosi differenziale si basa soprattutto sui seguenti caratteri: nell'ulcera si ha un dolore dopo l'ingestione degli alimenti; sono presenti altri disturbi gastrici; l'ematemesi non avviene con regolarità e non è in rapporto colle mestruazioni; esistono inoltre vomiti non sanguigni e per lo più ipercloridria. Nell'ematemesi isterica mancano questi caratteri; esistono per lo più disturbi mestruali ed altre manifestazioni isteriche.

La diagnosi del vomito da iscuria isterica è facilissima; havvi diminuzione o mancanza della secrezione orinaria; mancano i sintomi di una nefrite; esistono altre manifestazioni isteriche.

La diagnosi del vomito esofageo isterico si fonda essenzialmente sul carattere intermittente dello spasmo esofageo e faringeo che viene provocato dagli alimenti, sul pronto rigurgito per lo più di alimenti liquidi, sulla sensazione subiettiva di arresto del bolo alimentare dietro lo sterno verso la base dell'appendice xifoidea e sull'oppressione accusata dagli infermi e dovuta alla compressione dell'esofago dilatato sui polmoni e sui bronchi. Si noti che durante l'accesso di spasmo la sonda gastrica non può penetrare nello stomaco, mentre negli intervalli il cateterismo gastrico non incontra ostacoli. Il vomito inoltre mancherebbe quando il cibo viene introdotto colla sonda.

Prognosi del vomito isterico. — Per ciò che riguarda la prognosi del vomito isterico, si osservano delle notevoli variazioni da malato a malato. In generale però trattasi di un'affezione tenace, ribelle per lo più alle cure, e quantunque, come abbiamo detto, l'organismo tolleri con grande facilità e senza grave disturbo, questo fatto morboso, tuttavia a lungo andare la nutrizione ne soffre, e talora si osservano dei dimagramenti spaventosi. In tali condizioni l'organismo diventa un terreno favorevole per lo sviluppo delle malattie infettive, principalmente della tubercolosi.

Si può distinguere una forma grave ed una benigna.

La forma grave è più rara ed in questa lo stomaco rigetta costantemente tutto quanto viene ingerito. Allora il vomito può osservarsi anche durante il pasto. Compaiono abbastanza rapidamente un dimagramento notevole, una perdita di forze quasi completa, un'anemia intensa, raffreddamento delle estremità, un'apatia generale fisica ed intellettuale. La forma grave può terminare colla morte sia per il progressivo sviluppo dei

sintomi inquietanti di inanizione, sia per lo sviluppo facile di una grave infezione (tubercolosi).

La forma benigna è la più comune. In essa gli alimenti ingeriti vengono vomitati solo parzialmente. Quantunque si osservino dei casi che durano degli anni, il dimagramento, l'anemia e gli altri sintomi dipendenti dall'insufficiente nutrizione sono poco marcati, ed inoltre, quello che è più notevole, si è che in questi casi la cura dà, in generale, un esito soddisfacente.

Cura del vomito isterico. — Il vomito isterico è sovente ribelle a qualunque cura, e se qualche volta si riesce a farlo cessare o a mitigarne la frequenza, non possiamo mai essere sicuri di una guarigione completa e duratura. Le ricadute per una causa occasionale qualunque, un'emozione di poco conto, ad esempio, sono all'ordine del giorno.

La cura deve essere rivolta in modo principale contro la neurosi. I comuni mezzi di cura (idroterapia, applicazioni elettriche generali, climatoterapia, ecc.) in genere dànno scarsi risultati nel vomito isterico. Un solo mezzo è spesso veramente efficace, ed è il cambiamento d'ambiente, isolando il paziente e sopratutto sottraendolo all'influenza dei parenti e ai loro malintesi e soverchi riguardi.

È necessaria una grande tranquillità psichica: devesi evitare all'ammalato qualunque emozione.

Per ciò che riguarda la dieta sarà bene limitare il più possibile i nutrimenti liquidi che in genere vengono tollerati meno bene dei solidi. I pasti dovranno essere piccoli ma numerosi.

Contro il vomito tutto può riuscire, ma spesso qualunque intervento è inefficace.

I Francesi da vari anni insistono sull'efficacia tera-

peutica della sonda nei vomiti isterici. Ballet (1) nel 1882 pubblicò due casi guariti coll'uso della lavatura gastrica. Bouveret, Debove e Rémond (2) ed altri, asseriscono che se si introducono degli alimenti colla sonda nello stomaco, questi non vengono più vomitati. Essi ricorrono, e pare con successo, anche all'ipernutrizione mediante la sonda colla polvere di carne. Questo metodo curativo avrebbe, sempre secondo i succitati autori, un'azione certa e permetterebbe rapidissimamente agli ammalati di mangiare senza essere esposti a vomitare (3). Senza mettere in dubbio i risultati ottenuti

(1) « Progrès medical », 1882.

(2) *La lavatura dello stomaco:* « Piccola Biblioteca Charcot-Debove ». Traduzione italiana.

(3) Debove e Rémond non sanno spiegarsi perchè ammalati che vomitano tutto ciò che mangiano debbano tollerare gli stessi alimenti introdotti colla sonda: ed in realtà, se il fatto fosse costante, ne sarebbe difficile l'interpretazione. Essi hanno tendenza a negare alla suggestione, accampata da alcuni, i successi di questo mezzo terapeutico, perchè dicono che lo stesso procedimento riesce tanto bene contro i vomiti dei tubercolotici quanto contro quelli degli isterici. Constatando il fatto e non pretendendo di spiegarlo, si fanno le seguenti domande: dipende ciò dal disgusto che accompagna l'ingestione degli alimenti e che sarebbe allora la causa principale dei vomiti, causa che viene soppressa dall'uso del tubo? Sarebbe sufficiente la brusca distensione dello stomaco per l'introduzione in una volta di un litro di liquido a fare scomparire un riflesso che verrebbe provocato da piccole dosi che arrivano successivamente? Trattasi in questi casi di vomiti nervosi come di alcuni medicamenti che allo stato normale provocano nausea e che basta mettere in un'ostia perchè siano resi perfettamente tollerabili? A tali questioni essi non rispondono, ma tendono ad ammettere che il passaggio nello stomaco di una certa quantità di acqua alcalina tiepida determini una calma notevole del sistema nervoso locale e che la lavatura agisca almeno tanto diminuendo l'irritabilità della mucosa quanto calmando l'eccitabilità generale.

dai suddetti autori francesi con questo mezzo terapeutico, devo dire per mia esperienza che in quei pochi casi nei quali l'ho messo in pratica, raramente ho notato dei favorevoli resultati. Non solo gli ammalati vomitavano gli alimenti ingeriti, come prima del sondaggio, ma vomitavano nello stesso modo anche quelli introdotti colla sonda. Ultimamente ho veduto la rapidissima cessazione di un vomito isterico in seguito alla lavatura gastrica con acqua semplice; trattavasi però di una forma leggera. Credo che la lavatura gastrica debba essere utile in quei casi in cui la causa del vomito è dovuta ad un'iperestesia della mucosa dello stomaco; l'acqua tiepida, come si sa, è un buon sedativo.

Un altro mezzo che è stato ritenuto da vari autori molto efficace per impedire il vomito isterico è l'elettricità. Semmola usò fin dal 1868 questo presidio terapeutico, non solo nei vomiti nervosi, ma in quelli incoercibili delle gravide, che gli ostetrici hanno tendenza a ritenere oggi di natura isterica, ed anche in quelli dovuti a lesioni dello stomaco. Secondo lui, l'elettricità sarebbe un mezzo infallibile nella cura del vomito. Apostoli (1) è pure un entusiasta di questo metodo curativo. Egli fin dal 1882 riferì sopra numerosi casi di vomito isterico guariti colla galvanizzazione discendente dello pneumogastrico destro con una corrente continua di debole intensità e di lunga durata. Egli ora galvanizza ambedue i vaghi simultaneamente ponendo i due elettrodi, di grandezza eguale, di carbone appiattito o conico, rivestito di pelle di camoscio bene umettata d'acqua e con uno o più strati di agarico che rendono l'operazione meno dolorosa ed evitano

(1) « Bulletin de la Société française d'Electrothérapie », n. 4, 1895.

le escare, sull'estremità interna della clavicola, nel punto più vicino al tronco del vago, cioè ad 1 centimetro circa da questa estremità, a livello della depressione tra i due capi del muscolo sterno-mastoideo. L'intensità della corrente deve essere proporzionata alla tolleranza della cute dell'individuo e alla resistenza del male da combattere. La dose media varia da 5 a 10 milliampères e si può arrivare fino a 15 solo per un istante e sempre progressivamente. La durata dell'applicazione deve pure essere, come l'intensità, proporzionata alla resistenza del male da combattere ed in generale ogni seduta non dovrà finire prima di aver prodotto il suo effetto, cioè quando l'ammalato dichiari di sentirsi bene e sarà scomparsa ogni nausea. Non si può quindi precisarne la durata, in media si può dire che essa oscilla fra 10 e 20 minuti.

La galvanizzazione dovrà farsi durante la digestione. Sul principio le sedute saranno frequenti (due al giorno), più tardi sempre più rare a misura che si ottenga un miglioramento.

Anche altri autori hanno adoperato con successo l'elettricità contro i vomiti d'origine nervosa. Larat (1) specialmente se ne è trovato contento: egli adopera pure la corrente galvanica e pone il polo positivo in corrispondenza dell'inserzione sterno-mastoidea ed il negativo al cavo epigastrico, servendosi di correnti di 8-10 MA, ed aumentando e diminuendo l'intensità della corrente nel momento dell'apertura e della chiusura del circuito. La seduta dura 15-30 minuti. Con questo mezzo Larat ottenne dei buoni resultati anche nei vomiti incoercibili della gravidanza.

(1) « Società terapeutica di Parigi », tornata del 10 aprile 1895.

Altri autori mettono il polo positivo all'epigastrio ed il negativo al dorso.

Boas non pare molto entusiasta di questo metodo curativo, perchè ne fa appena un cenno e dice che esso in molti casi può dare resultati palliativi. Bouveret non ha ottenuto alcun successo. Io non posso sottoscrivermi con coloro che fanno dell'elettricità uno specifico del vomito isterico. Essa può riuscire nei casi leggeri, nei quali riescono anche gli altri metodi curativi, non serve nei casi gravi.

Ciò che abbiamo detto della corrente elettrica si può ripetere per lo speciale metodo idriatico proposto contro il vomito da Winternitz (1) e che consiste in un mezzo impacco freddo umido e nell'applicazione sulla regione epigastrica, al di sopra del lenzuolo bagnato, di un tubo di gomma ravvolto molte volte su se stesso e dentro al quale scorre dell'acqua a 40° R. Io non ho ottenuto alcun vantaggio da questo speciale bagno.

Venendo ora alla cura medicamentosa noi troviamo adoperata dai vari autori una quantità così grande di sostanze che costituiscono tutto un arsenale farmaceutico.

Fra i rimedi tiene il primo posto la morfina alla dose di 1—2 centigrammi per via ipodermica; nei casi gravi non se ne può fare a meno. È da tenere a mente però che le isteriche abusano con molta facilità della siringa del Pravaz e che il morfinismo in questi casi è una delle conseguenze tanto più temibili quanto più facili a verificarsi.

Dopo la morfina, i bromuri misti alla dose di 3—6 grammi al giorno soli od uniti al cloralio, la belladonna

(1) « Blätter f. klinische Hydrotherapie », n. 1, 1891.

in supposte (dose: 5 centigr. per supposta: 2—3 in un accesso), il mentolo alla dose di 2 grammi in 150 di veicolo, da prendersi a cucchiai dopo il pasto, l'atropina per iniezioni ipodermiche, la cocaina, la tintura di jodo, ecc., possono rendere qualche servizio. La mistura del Riverio in genere non dà alcun risultato; invece qualche utilità si può ottenere dalle pillole di ghiaccio prese subito dopo il pasto.

Nei casi di vomito esofageo isterico Rosenthal ha ottenuto dei buoni risultati pennellando la mucosa faringea con una soluzione di cocaina al 10 per 100.

I revulsivi all'epigastrio usati da qualcuno sono più dannosi che utili. Ho veduto talora qualche successo col termocauterio del Paquelin; evidentemente si tratta di un fatto suggestivo.

Nei casi gravi è necessario ricorrere ai clisteri nutritivi.

Non devesi dimenticare che nel vomito isterico come nell'anoressia isterica la suggestione costituisce il miglior mezzo curativo. L'ipnotismo è un mezzo troppo brutale d'imporre la propria volontà e non è da consigliare. Quando riesce, non è che un palliativo: la nevrosi però peggiora.

Suggestione lenta, graduale, imposta con dolcezza, ben accetta dall'ammalata, e cura igienico-psichica, costituiscono i due metodi migliori per guarire il vomito isterico.

B) *Vomito neurastenico.*

Fra le manifestazioni gastriche della neurastenia il vomito occupa una parte secondaria; molto più frequenti sono le neurosi di secrezione. Rosenthal però

sembra che abbia veduto abbastanza frequentemente il vomito neurastenico; Ewald e Bouveret all'opposto l'hanno osservato raramente. Ewald dice che questa differenza viene spiegata dal fatto che due professionisti esercitano in paesi differenti e crede che riguardo ad intensità e moltiplicità di neurosi sono evidentemente più colpiti i paesi meridionali e specialmente le popolazioni scaglionate lungo i così detti confini militari. Nei nostri paesi, che possono chiamarsi meridionali rispetto alla Germania, mentre sono frequentissime le neurosi gastriche, è raro il vomito neurastenico; almeno io ne ho veduto solo pochissimi casi.

Secondo Rosenthal il vomito neurastenico si riscontra essenzialmente in individui giovani che sono stati colpiti dalla neurosi in seguito a strapazzo cerebrale o a disordini sessuali nella giovinezza, sopratutto in seguito ad esagerato onanismo.

La causa occasionale è d'ordinario un'emozione improvvisa e Rosenthal riferisce appunto l'osservazione di un paziente neurastenico in seguito ad onanismo e che soffriva di frequenti vomiturazioni. Dopochè queste già da 3 anni erano cessate comparve il vomito in occasione del primo coito, e si ripeteva in seguito tutte le volte che questo aveva luogo, mentre un lauto pasto non gli dava alcun disturbo. Il paziente guarì in seguito con una cura adatta. Un caso pressochè consimile venne pure alla mia osservazione; trattavasi di un signore dispeptico e neurastenico in seguito ad onanismo e ad abusi sessuali; ammogliatosi, al primo tentativo di coito seguì vomito abbondante che si ripetè in seguito nelle medesime condizioni; se il coito avveniva a digiuno era colpito prima da nausee e conati di vomito seguiti dopo da vero vomito di un liquido

mucoso di reazione neutra. Il paziente guarì del vomito in seguito a poche lavature gastriche e sopratutto alla persuasione che il suo stomaco trovavasi in condizioni normali (1).

Il vomito neurastenico è accompagnato da numerosi altri sintomi neurastenici, quali la cefalea, nevralgie brachiali, cervicali ed intercostali, palpitazioni, fenomeni d'irritabilità spinale, iperalgesie cutanee e muscolari diffuse o circoscritte, parestesie, senso di fiacchezza e di freddo alle estremità inferiori, aumento dei riflessi rotulei, ecc.

Due fatti si riscontrerebbero, secondo Rosenthal, frequentemente nei casi di vomito neurastenico, e cioè: un'intolleranza speciale per gli acidi, specie per l'acido cloridrico anche molto diluito, il quale produce gastralgia e pirosi, mentre qualche volta il vino anche acido non dà luogo a tali disturbi; e l'esistenza di rachialgia e di punti vertebrali sopra i quali gli ammalati risentono vivamente l'eccitazione del catode e del pennello faradico. In alcuni si osserverebbero anche i punti dolorosi di Burkart a livello dei plessi simpatici addominali.

Per ciò che riguarda il chimismo gastrico gli autori non ne fanno cenno: Rosenthal avrebbe trovato nei liquidi vomitati dell'acido cloridrico libero, dei peptoni e della pepsina, ma non riferisce analisi quantitative. Nel caso da me sopra riferito, il chimismo era normale.

---

(1) Il dott. Micheli ha osservato un caso che riguardava un giovane squisitamente neurastenico, che non accusava disturbi di sorta se mangiava solo o a casa sua, mentre non poteva pranzare in casa di altri perchè subito alla vista del cibo veniva preso da nausea e dopo i primi bocconi da vomito. (Comunicazione orale).

Dal lato dell'intestino esiste ordinariamente costipazione.

Si possono distinguere con Rosenthal due forme di vomito neurastenico: una leggiera nella quale il vomito è raro e può sopravvenire a digiuno ed è allora costituito da muco e un po' di bile; una forma grave che è contrassegnata dalla sua frequenza e violenza, dalla sua resistenza alla cura, dalla sua facilità, e da altri fenomeni concomitanti di anemia cerebrale, quali la vertigine e il senso di deliquio.

In questi casi il vomito avviene dopo il pasto, ma, come quello isterico, è capriccioso, è indipendente dalla qualità e quantità dei cibi e viene tollerato bene dall'organismo.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi è facile. I concomitanti fenomeni neurastenici, la mancanza di stimmate e di sintomi isterici, la precedenza di esagerato onanismo e di abuso sessuale, specialmente la coesistenza di punti rachialgici e l'intolleranza dello stomaco per l'acido cloridrico, lo fanno facilmente differenziare dal vomito isterico. La mancanza di periodicità lo distingue dal vomito periodico di Leyden. La mancanza di lesioni e di altri disturbi funzionali gastrici, la mancanza di malattie in altri organi, lo differenziano da tutte le altre specie di vomito.

Quantunque la forma grave del vomito neurastenico sia abbastanza tenace e ribelle talora alle cure, tuttavia la prognosi è più favorevole di quella del vomito isterico. In genere con adatte cure il vomito neurastenico cessa.

Cura. — La cura dovrà essere rivolta essenzialmente contro la neurastenia. Nei casi gravi è necessaria la alimentazione rettale mediante clisteri nutritivi; negli

altri la dieta dovrà essere semplice, sostanziosa, poco eccitante e poco voluminosa. Sono da evitare gli alcoolici e gli acidi.

Importante è di persuadere il paziente di moderare od anche di cessare affatto per qualche tempo l'uso del coito e sopratutto d'impedire la masturbazione nei casi in cui il vomito è dovuto a queste cause.

Può essere utile la galvanizzazione del simpatico, come pure la lavatura gastrica. In genere anche qui valgono tutti i mezzi curativi accennati nella cura del vomito isterico.

C) *Vomito periodico o vomito di Leyden.*

Leyden ha descritto pel primo nel 1882 (1) una forma speciale di vomito il cui carattere principale è quello d'intervenire ad accessi periodici negli intervalli dei quali manca qualsiasi sintoma gastrico. La periodicità tuttavia non è un carattere esclusivo al vomito di Leyden, giacchè la si riscontra anche nel vomito delle crisi gastriche dovute ad affezioni del midollo, in quello della gastroxinsi di Rossbach, in quello della gastrosuccorrea periodica di Reichmann e finalmente in quello che interviene per via riflessa in affezioni di altri organi (utero, intestino).

Il vomito periodico di Leyden presenta delle analogie con tutte queste varie forme di vomito, e qualche autore, come ad esempio Rosenthal, descrive sotto il titolo di vomito periodico non solo la forma descritta da Leyden, ma anche quella dovuta a lesioni spinali e quello riflesso, e Boas in una sua memoria sulle ne-

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1882.

vrosi gastriche periodiche (1) riferisce due casi di vomito periodico, che egli pone insieme alla forma di Leyden, nell'uno dei quali il vomito era dovuto ad elmintiasi e cessò dopo l'espulsione di ascaridi e di oxyuris, nell'altro trattavasi probabilmente di un vomito riflesso da affezione uterina.

Noi intendiamo per vomito periodico di Leyden quello che è dovuto ad una neurosi di motilità dello stomaco, senza contemporanea lesione in altri organi od apparati dalla quale debba riferirsi il vomito. È certo che data questa definizione dovremmo comprendere sotto il titolo di vomito di Leyden anche quello della gastroxinsi e quello della gastrosuccorrea periodica. In realtà queste tre forme di gastropatia presentano molti punti d'analogia, tanto che in alcuni casi la diagnosi differenziale è quasi impossibile; probabilmente trattasi della stessa forma di malattia che si estrinseca per speciali circostanze con fenomeni un po' differenti. Ritorneremo sopra questa questione a proposito della gastrosuccorrea periodica.

Sintomatologia. — La sintomatologia del vomito di Leyden presenta tali rassomiglianze col vomito delle crisi gastriche tabetiche, che sovente è difficile differenziare l'una forma dall'altra e Charcot va tanto innanzi che si rifiuta di ammettere una differenza fra queste due malattie. Si può dire con Leyden che trattasi di crisi gastriche senza tabe.

Il vomito periodico di Leyden si riscontra in individui nervosi ed irritabili; la malattia si inizia sia in seguito ad una indigestione, sia ad un'eccitazione psichica, sia ad un raffreddamento, sia infine in seguito

(1) « Deutsche med. Woch. », n. 42, 1889.

ad un'eccessiva ingestione di bevande fredde o di alimenti indigesti. Molte volte sfugge ogni causa occasionale.

La malattia si presenta ad accessi periodici, non però sempre regolari, i quali fin da principio palesano la natura nervosa dell'affezione. L'accesso dura alcune ore nei casi leggeri, uno o più giorni fino a 10 e più, nei casi gravi.

Ordinariamente l'inizio è rapido; nel bel mezzo di uno stato fiorente di salute e talora dopo un giorno di leggeri sintomi d'indigestione, sovente al mattino appena il paziente si sveglia, l'accesso si manifesta con intensa nausea a cui segue tosto un vomito violentissimo, mediante il quale vengono emessi tutti i cibi. Talvolta esiste un dolore all'epigastrio che s'irradia al dorso e a tutto l'addome, un malessere generale ed un'eccitazione cerebrale così imponenti che il paziente grida ed invoca la morfina. Altre volte esiste un'intensa cefalea frontale o diffusa a tutto il capo od anche ad una sola metà (emicrania), una fotofobia ed una esagerata sensibilità ai rumori con fenomeni cerebrali tanto pronunciati che il paziente delira ed alla fine dell'accesso non ricorda più nulla. Frattanto le condizioni generali si aggravano e lo costringono a letto. La nausea è forte, la ripugnanza ai cibi completa, la sete ardente. Qualunque cosa giunga nello stomaco viene tosto vomitata; solo alcune volte è tollerato il ghiaccio e lo champagne o il the con ghiaccio. Nei casi più gravi però ogni goccia di liquido che giunge nello stomaco eccita il vomito ed il paziente può allora rimanere per più giorni senza nutrimento. Alcune volte il vomito è così abbondante da sorpassare la quantità di sostanze ingerite. Leyden dice che non è improba-

bile che abbia luogo una secrezione di succo gastrico fluido, acquoso, simile a quello dovuto all'azione della pilocarpina. Infine dopo sforzi violenti viene vomitata anche la bile ed il succo intestinale. Ordinariamente il vomito bilioso segna la fine dell'accesso, quantunque in alcuni casi anche questo possa durare più giorni. Quando l'accesso comincia a calmarsi il vomito si fa più raro, viene tollerato un po' di cibo, e infine l'ammalato si addormenta e si sveglia poi completamente guarito; ritorna il benessere completo; l'appetito è vivissimo, tutto viene sopportato ed il paziente trovasi come prima dell'accesso, il quale dopo una pausa più o meno lunga si ripete cogli identici caratteri.

I periodi di calma hanno una durata varia a seconda della gravità del male. In alcuni pazienti si presenta un accesso ogni 2 o 3 mesi, in altri ogni mese. Nei casi gravi gli accessi si manifestano più frequentemente (ogni 1—2 settimane). Quando gli accessi nello stesso individuo si fanno sempre più frequenti è segno che la malattia si aggrava.

Leyden ha notato durante l'accesso alcuni fenomeni che si riferiscono in gran parte ad altri organi. Egli insiste specialmente sopra la retrazione dell'addome che sarebbe costante e segnerebbe l'inizio dell'accesso. In questo momento lo stomaco è ancora gonfio; dopo, per il suo svuotarsi, si avvalla anche la regione epigastrica. Questa retrazione dell'addome è dovuta ad una forte contrazione dell'intestino e dello stomaco e scompare alla fine dell'accesso, presentando il ventre la sua forma ordinaria anche prima che vengano ingerite delle sostanze liquide o solide; anzi, secondo Leyden, il cessare della retrazione dell'addome segna la fine dell'accesso. — Durante questo si ha stipsi ostinata

dovuta pure alle contrazioni dell'intestino. I purganti vengono vomitati ed i clisteri sono inefficaci. Quando agisce un purgante vuol dire che l'accesso trovasi alla fine.

L'urina è scarsa, torbida, sedimentosa e presenta un odore penetrante particolare; talora esiste un'anuria per 24 ore o più. Sull'inizio l'urina può essere abbondante (urina spastica). Boas ha riscontrato in un suo ammalato poco tempo prima della crisi la comparsa nell'urina di cristalli di acido urico. Durante l'accesso, ma specialmente subito dopo, i cloruri urinari diminuiscono in un modo notevole; anche l'urea trovasi diminuita, ma non nello stesso rapporto dei cloruri. Ciò naturalmente è in relazione colla mancante alimentazione e cogli abbondanti vomiti durante la crisi.

Il polso è frequente, ampio come nella febbre, però non esiste aumento di temperatura. Il vomito straordinariamente abbondante è costituito da prima dai cibi ingeriti, in seguito da masse brune fluide; esse contengono numerosi epitelî della mucosa gastrica, talora anche sarcina. Nel vomito si possono osservare strie di sangue, ma non si ha mai una vera ematemesi.

Oltre alla nausea e ad un dolor violento epigastrico, esistono dolori lancinanti alle estremità che sono talora i precursori dell'accesso, talora invece seguono il medesimo. Trattasi di dolori di natura nevralgica; non hanno però il carattere dei dolori folgoranti dei tabetici.

Riguardo all'esame chimico del contenuto stomacale non si fa cenno da Leyden; Bouveret avrebbe riscontrato in un caso una scarsità di HCl. Nell'intervallo degli accessi tanto Boas quanto Bouveret non avrebbero riscontrato alcuna anomalia delle funzioni gastriche.

Patogenesi. — Non v'ha dubbio che si ha da fare con una neurosi gastrica. La rassomiglianza del vomito di Leyden colle crisi gastriche tabetiche fa ragionevolmente ritenere che la parte del sistema nervoso responsabile dei fenomeni morbosi sia il bulbo. Leyden, a cagione della contrazione spasmodica dello stomaco e dell'intestino, paragona gli accessi di vomito periodico alla colica da piombo, colla differenza che in questa la parte principale spetta all'intestino, in quella allo stomaco. Egli ritiene che il vomito periodico sia una neurosi gastro-intestinale e tende ad ammettere un'affezione neuralgica del vago e del plesso celiaco, avvertendo però che questa non è che un'ipotesi, difettando le diligenti e fini ricerche anatomiche.

In due casi Leyden ha potuto fare l'autopsia; nell'uno non trovò niente di abnorme sia nello stomaco, che nell'intestino; nell'altro riscontrò una gastrite ghiandolare ipertrofica che deve ritenersi come un fatto secondario e non come la causa dei fenomeni morbosi.

Anche in due casi di Ewald l'autopsia diede risultati negativi.

Rosenthal ritiene che i nuclei bulbari del vago siano come focolai di eccitazione centrale, causa delle contrazioni spasmodiche dello stomaco e dell'intestino. Infine Bouveret, tenuto conto della comparsa periodica dei fenomeni, trova un'analogia fra il vomito di Leyden ed una neurosi del pneumogastrico, la tachicardia parossistica. Una sua malata che soffriva da vent'anni di una forma benigna di tachicardia, fu côlta pochi giorni dopo un accesso da vomiti incoercibili che durarono sei ore e che fu impossibile di riferire ad alcuna eccitazione diretta dello stomaco.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi è talora difficile. La confusione colle crisi tabetiche è tutt'altro che impossibile.

È necessario ricercare con gran cura tutti i segni della tabe; ma anche se questi mancano, non si è autorizzati a far diagnosi di vomito di Leyden, perchè nell'atassia locomotrice le crisi di vomito possono essere anche per molto tempo l'unico fenomeno col quale si estrinseca la malattia. Boas, pur non assegnandogli un'importanza decisiva, insiste sul fatto che nelle crisi gastriche della tabe manca quella tipica periodicità che è una caratteristica del vomito di Leyden. Per essere sicuri della diagnosi bisogna aspettare molto tempo, e sorvegliare diligentemente il decorso della malattia: se dopo un anno o due non si sono manifestati sintomi chiari di tabe dorsale si è con un certo fondamento autorizzati a far diagnosi di vomito di Leyden. Naturalmente bisogna anche tenere conto degli antecedenti dell'ammalato (infezione sifilitica).

Facilissima per alcuni casi è la confusione del vomito di Leyden colla gastrosuccorrea periodica e colla gastroxinsi di Rossbach. Abbiamo digià fatto cenno dell'analogia che esiste fra queste tre forme morbose; ritorneremo sopra questa questione a proposito della gastrosuccorrea periodica.

Per ciò che riguarda il pronostico si può con Bouveret distinguere una forma benigna nella quale gli accessi sono brevi e poco frequenti, ed una forma grave con accessi lunghi e che si ripetono frequentemente. La prima è suscettibile di guarigione o per lo meno di miglioramento; nella seconda la morte può succedere durante un accesso di lunga durata, in seguito all'esaurimento dovuto all'eccitazione nervosa e alla

mancante alimentazione. Ordinariamente però nella forma grave il decorso è lungo: il paziente muore in seguito ad una malattia intercorrente o all'esaurimento progressivo.

Cura. — Durante l'accesso si può far poco. La morfina è il medicamento più utile; essa riesce, se non a troncare, a mitigare per lo meno la frequenza e la violenza del vomito. Alla morfina devesi sempre ricorrere tutte le volte che l'accesso si prolunga molto e quando havvi il pericolo che il paziente possa soccombere per inanizione. Essa devesi usare per iniezioni ipodermiche; per bocca viene sempre rigettata. — Molti altri medicamenti (belladonna, josciamo, atropina, cocaina, mentolo) sono indicati, ma d'ordinario non dànno alcun risultato. È utile che l'infermo stia a letto e prenda dei pezzetti di ghiaccio con champagne — I clisteri nutritivi non vengono tenuti a causa dello spasmo dell'intestino.

Contro la neurosi pare che il cambiamento d'aria abbia la massima influenza. Bisogna inoltre evitare ogni eccitazione dello stomaco, però sembra che l'influenza di una dieta appropriata e poco eccitante abbia dato fino ad ora scarsi resultati. I bromuri, la corrente continua col polo positivo all'epigastrio, l'idroterapia blanda, devono essere tentati.

B

NEUROSI DI SENSIBILITÀ

Si attribuisce allo stomaco un senso specifico, quello cioè della fame, ed un senso generale (termico, meccanico, elettrico e chimico).

Il senso della fame viene ingiustamente attribuito allo stomaco, tanto che esso persiste anche quando ad un animale vengano sezionati tutti i nervi che arrivano a quest'organo (rami del vago e del simpatico). La fame è una sensazione generale e non è dovuta ad altro che alla stimolazione dei centri nervosi per parte del sangue povero di materiale nutritizio, il che viene dimostrato dal fatto, che la sensazione della fame può venire calmata introducendo direttamente nel sangue del materiale nutritizio. È ben vero che bastano soltanto pochi bocconi per attutire prontamente il senso della fame, prima cioè che sia stato assorbito dal sangue il materiale nutritizio derivante dagli alimenti introdotti nello stomaco, ma come giustamente fa osservare Rich. Ewald nell'opera di suo fratello, vengono in questo modo soltanto attutiti i sintomi più imponenti della fame; anzi il senso della fame non scompare completamente nemmeno dopo un pasto ordinario. Ognuno capisce che quello che ha mangiato è sufficiente, ma ha la possibilità di mangiare ancora con un certo desiderio alcuni cibi; solo due o tre ore dopo il pasto scompare completamente il senso della fame, quando cioè comincia a penetrare nel sangue del materiale nutritizio.

Dove risieda il centro della fame o se esista un centro speciale per questa sensazione, non sappiamo; non pare che sia nel cervello giacchè una colomba scervellata può mangiare e bere volontariamente (Rich. Ewald). Sembra che sia situato nel midollo allungato. Dove venga localizzato il senso della fame neppure sappiamo; Schiff, che ha interrogato un buon numero di soldati dove sentissero la fame, racconta che alcuni accennavano al petto, altri allo sterno, altri al collo, pochi allo stomaco, alcuni (forse quelli che risposero più giustamente) non seppero localizzarla. Quando uno ha fame, sente questo bisogno, ma non sa dire dove, soltanto quando essa è intensa in alcuni individui si manifestano dei fenomeni gastrici, quali un senso di vuoto, di molestia speciale, ed un certo brontolio udibile anche a distanza, fenomeni questi che ci annunziano che lo stomaco ha bisogno di essere riempito con alimenti, ma che non costituiscono però il senso della fame.

Qualche cosa di diverso dalla fame è l'appetito; esso è un senso più raffinato, più dettagliato, è solo una parte della fame. Nell'appetito è in giuoco la scelta del cibo, nella fame no.

Il senso di sazietà si avrà quando il centro della fame è in riposo, quando cioè non venga più eccitato dal sangue carico di materiale nutritizio; però la sazietà viene certamente avvertita dallo stomaco con una sensazione di pienezza che è molto utile perchè ci avverte che non bisogna introdurvi più alimento.

La sensibilità generale dello stomaco è scarsa, ma esiste. Normalmente noi non sentiamo il nostro stomaco, come non sentiamo il peso dei cibi introdotti, il loro contatto, la loro temperatura, ecc., ma se questi stimoli sono eccessivi allora vengono avvertiti; così

sentiamo il contatto dell'estremità di una sonda rigida colla superficie interna dello stomaco, il peso di una quantità eccessiva di alimenti, una sostanza molto calda o molto fredda (un gelato, ad esempio). È ben vero che da alcuni si è tirata fuori l'ipotesi che in certi casi si tratti non della sensibilità gastrica, ma di quella delle pareti addominali; ma questa opinione non è sostenibile, giacchè è dimostrato che quando si fa una fistola gastrica il paziente sente il termocauterio allorchè giunge in contatto colle pareti gastriche. Lo stomaco sente anche gli stimoli elettrici, però molto meno che la cute. La sensibilità dolorifica in circostanze normali è pure molto scarsa, giacchè nei casi non rari in cui avvengono strappi della mucosa gastrica durante un sondaggio, i pazienti avvertono appena una sensazione dolorosa leggiera od anche nulla.

La sensibilità generale dello stomaco è sotto la dipendenza dei vaghi: recise le fibre di questi nervi scompare ogni sensazione gastrica.

Se normalmente lo stomaco gode di una sensibilità ottusa tanto che può venire malmenato senza risentirsene gran che, vedremo come in circostanze patologiche la sua sensibilità possa venire aumentata talora in un grado notevolissimo.

In ragione delle due specie di sensibilità attribuite allo stomaco si hanno due specie di neurosi: quelle della sensibilità specifica e quelle della sensibilità generale. In ciascun gruppo si devono distinguere le forme irritative dalle depressive; ma la patogenesi della neurosi di sensibilità non è molto chiara e non è permesso per ora di fare una dettagliata classificazione. Le neurosi del primo gruppo, appunto perchè lo stomaco non possiede un senso specifico, non costituiscono

delle malattie riferibili allo stomaco; trattasi piuttosto di neurosi generali o di sintomi di psicopatie; dovrebbero quindi venire escluse dalle gastropatie, ma siccome è invalso l'uso di descriverle insieme a queste e più che altro perchè esse in molti casi costituiscono altrettanti sintomi di gastropatie organiche o funzionali, così è sufficientemente giustificato che esse trovino il loro posto in un trattato sulle malattie dello stomaco.

Questo primo gruppo comprende:

1° La bulimia;
2° L'acoria e la polifagia;
3° L'anoressia nervosa;
4° La paroressia.

Il secondo gruppo che contiene le vere neurosi di sensibilità dello stomaco, comprende:

1° L'iperestesia gastrica;
2° La gastralgia.

§ 1. — Bulimia.

La bulimia che viene chiamata anche cinoressia, iperorresia, fame canina, fame lupina, consiste nella esagerazione del senso della fame; e si deve distinguere dalla polifagia che consiste nella diminuzione o nella mancanza del senso di sazietà.

Eziologia. — La bulimia si presenta sovente come sintoma di svariate affezioni del sistema nervoso. Essa è stata osservata in casi di tumore cerebrale, nell'embolismo cerebrale da vizio di cuore (Rosenthal), nelle lesioni bulbari, nella commozione cerebrale (Rosenthal), nel morbo di Basedow (Leo e Rosenthal), nell'isterismo,

nella neurastenia, nell'ipocondria (Rosenthal), nell'emicrania, nell'epilessia, nella paralisi generale, nell'idiozia, nella demenza. Può anche presentarsi in alcune malattie costituzionali come nel morbo di Addison, nel diabete, quantunque in quest'ultima malattia la bulimia, quando esiste, si associ alla polifagia. Fournier l'ha descritta nel periodo secondario della sifilide. La bulimia si presenta inoltre nella convalescenza di gravi malattie infettive (ileo-tifo), talora anche nella gravidanza, nello stato puerperale, nella ricorrenza dei mestrui, dopo svariate cause d'indebolimento e dopo gravi perdite di liquidi dall'organismo (emorragie abbondanti, spermatorrea, suppurazioni prolungate, rottura del canale toracico); in questi casi naturalmente il bisogno imperioso di prendere cibo è una conseguenza dell'impoverimento del sangue che in tali condizioni va ad eccitare il centro della fame. In molte malattie gastriche ed intestinali si presenta talora una fame canina. Fra le prime menzioneremo l'ipercloridria semplice, la gastrosuccorrea continua, l'ulcera, ed alcuni l'hanno persino riscontrata nell'inizio del cancro gastrico.

Fra le seconde sono da ricordare l'elmintiasi, la diarrea e la costipazione (Leo).

Finalmente la bulimia, quantunque raramente, può presentarsi da sola, e viene ritenuta, impropriamente però, come una pura neurosi di sensibilità dello stomaco. Anche in tali casi si vedrà con un'attenta osservazione che il sistema nervoso non è completamente incolume, e prima o poi saltano fuori dei sintomi che appartengono ordinariamente all'isterismo.

Secondo Rosenthal la bulimia è più frequente nella donna che nell'uomo. Essa si presenterebbe a prefe-

renza all'epoca della pubertà e nella prima metà della vita. Nella fanciullezza e nella vecchiaia la bulimia è rara.

Il maggior numero degli affetti da bulimia appartiene a famiglie neuropatiche.

Natura e sede della malattia. — Per ciò che riguarda la natura e la sede della malattia non possiamo fare che delle ipotesi. Il fatto che la bulimia si riscontra in molte malattie cerebrali depone in favore della sede centrale dell'affezione; sarebbe cioè dovuta ad un' eccitazione del centro della fame; d'altra parte la bulimia dipendente da lesioni gastro-intestinali o da alterazioni dell'apparato genitale femminile fa pensare alla eccitazione dei nervi periferici principalmente del vago. Rosenthal è d'opinione che la bulimia consista in una iperestesia, in un' eccitabilità morbosamente aumentata del centro della fame che sarebbe situato nel centro bulbare del vago; Stiller invece la ritiene piuttosto dovuta all'eccitazione dei nervi dello stomaco.

Sintomatologia. — La forma tipica della bulimia si presenta ad accessi parossistici durante i quali il paziente è preso da un bisogno così imperioso di mangiare, che mettendo da parte ogni convenienza sociale afferra in qualunque luogo ed in qualunque circostanza si trovi, il primo alimento che gli capita sott'occhio e lo divora con straordinaria avidità. L'accesso prorompe rapidamente e si manifesta sovente di notte; è impulsivo e se l'intenso desiderio di mangiare non viene subito appagato si manifestano delle sensazioni spiacevoli alla regione epigastrica di vuoto, di stiramento, di crampo, accompagnate da sintomi di deliquio, di esaurimento così grande che il paziente può appena reggersi in piedi. Talora si presenta anche

sudore e tremore (Leo). Appena ingoiati i primi bocconi l'accesso comincia a calmarsi.

Alcune volte l'ammalato non mangia che piccolissime quantità di cibo; spesso però egli sente il bisogno di riempirsi lo stomaco con quantità grandi di alimenti; si è che allora la bulimia si associa, come accade di frequente, alla polifagia. Il periodo di calma è in generale di breve durata e dopo un tempo di due, tre o quattro ore incomincia un nuovo accesso. Durante la notte il sonno è interrotto; il paziente viene svegliato due o tre volte con una imperiosa sensazione di fame che deve subito soddisfare.

Fra questa forma tipica e l'aumento del senso della fame, che può dirsi fisiologico per alcuni individui, esiste tutta una serie di gradazioni.

In alcune forme leggere di bulimia l'accesso si manifesta con delle idee fisse; così un ammalato di Ewald non poteva, ad es., leggere il giornale se prima non aveva mangiato. Le sensazioni provate dal paziente durante l'accesso possono essere svariate (cefalea, debolezza, susurro alle orecchie, vertigine, tremito, sudore, pallore della faccia, polso piccolo, raffreddamento delle estremità). In alcuni casi manca un vero impulso parossistico; ma l'ammalato subito dopo aver mangiato è colto di nuovo da fame. Boas, nel suo trattato, parla anche di una bulimia periodica intermittente che compare ogni due settimane o più.

Peyer (1) distingue due forme principali di bulimia: una acuta ed una cronica. Nella forma acuta l'inizio è repentino, fulmineo: però in una mezz'ora od un'ora

(1) Peyer, *Krankhaftes Hungergefühl*; « Corr. Blatt. f. Schweiz. Aerzten », p. 624, 1888.

tutto è finito; l'accesso non si riproduce più o solo a lunghi intervalli. Nella forma cronica gli ammalati provano già da qualche tempo diversi sintomi neurastenici od isterici, ed un bisogno di mangiare insolito e frequente. Gli accessi ritornano una o più volte al giorno, ed anche il bisogno morboso di mangiare è permanente, giorno e notte, per dei mesi e degli anni.

Leo ha richiamato l'attenzione sul precoce svuotamento dello stomaco in alcuni casi di bulimia; in un neurastenico di 37 anni, che da più di 10 anni era obbligato a mangiare ogni due ore, egli ha osservato che lo stomaco era vuoto un'ora e mezzo dopo un copioso pasto. Leo in tali casi non può decidere se questa breve permanenza dei cibi nello stomaco dipenda da un'insufficienza del piloro o da un aumento dell'attività motrice del ventricolo.

Prognosi. — Le forme di bulimia sintomatiche sono in relazione, per ciò che riguarda il pronostico, colla malattia primitiva da cui dipendono.

La bulimia che si manifesta da sola o che è legata all'isterismo od alla neurastenia appartiene alle forme meno gravi. Essa si presenta sovente in modo intermittente, e cede più facilmente alla cura; ad essa tiene dietro talora l'anoressia nervosa.

Cura. — Nella forma secondaria di bulimia bisogna curare la malattia fondamentale. L'isterismo e la neurastenia verranno trattati coi mezzi noti (idroterapia, elettroterapia, climatoterapia, terapia suggestiva).

Contro la bulimia, come tale, i migliori risultati si ottengono dai bromuri associati (bromuro di sodio, di potassio e d'ammonio); il bromuro di stronzio pare più tollerato dallo stomaco.

L'oppio ed i suoi derivati possono pure rendere dei

servigi. Rosenthal ha ottenuto dei buoni risultati anche coll'uso del cloridrato di cocaina alla dose di 3-5 centigrammi al giorno. Boas si loda molto dell'arsenico per iniezioni ipodermiche, iniettando $^1/_4$ — $^1/_2$ cmc. della seguente soluzione:

Liquore arsenicale di Fowler	grammi	5
Acqua distillata	»	10

§ 2. — Acoria e Polifagia.

La maggior parte degli autori, fra cui Ewald, Rosenthal, Rosenheim, Bouveret, identifica l'acoria colla polifagia; Boas vuol distinguere queste due forme. Trattasi in realtà di due condizioni analoghe ma non identiche; in ambedue l'introduzione degli alimenti nello stomaco è aumentata, ma mentre nell'acoria il senso della fame è normale od anche diminuito, nella polifagia è sempre aumentato. Noi le descriveremo insieme perchè la natura della malattia è in entrambe identica; trattasi cioè di una mancanza del senso di sazietà; e nello stesso modo con cui si ammette per la bulimia un aumento dell'eccitabilità del centro della fame, così l'acoria e la polifagia dipenderebbero da una diminuzione o da una mancanza di eccitabilità di questo stesso centro. In verità, come per la bulimia, non mancano autori che opinano che anche qui si tratti di un'alterazione del sistema nervoso periferico; così, ad es., Romberg ritiene che la polifagia ed acoria sieno sotto la dipendenza di un' anestesia delle fibre nervose gastriche del vago. Uno dei più caldi sostenitori dell'origine centrale è Rosenthal, ed appoggia questa sua opinione sopra vari casi venuti all'autopsia, nei quali

vennero constatate delle lesioni del centro del vago, che egli ritiene sia la sede del centro della fame. Egli cita fra gli altri un caso di paralisi bulbare a forma apoplettica, nel quale oltre alla dispnea ed all'aumento della frequenza del polso, venne osservata la perdita del senso di sazietà.

La polifagia e l'acoria si manifestano come sintomi in quasi tutte le affezioni in cui si riscontra la bulimia; anzi spesso queste condizioni morbose si associano; frequente è l'associazione della bulimia colla polifagia. Nel diabete d'ordinario si osserva solo polifagia, raramente ad essa si aggiunge la bulimia. L'acoria e la polifagia sono proprie degli alienati (dementi, idioti, paralitici). Sovente queste due condizioni morbose si associano all'isterismo ed alla neurastenia; da sole si presentano raramente. Un esempio classico di mancanza del senso di sazietà venne da me osservato nel noto digiunatore Succi. Trattavasi in quel caso più di acoria che di polifagia ed era notevole il fatto che la motilità gastrica era aumentata, mentre la funzione secretoria dello stomaco era completamente abolita.

Per ciò che riguarda la prognosi possiamo pressochè ripetere ciò che abbiamo detto a proposito della bulimia; solo è da aggiungere qui che lo stomaco di coloro che presentano tali condizioni morbose finisce alla lunga non solo per dilatarsi, talora addirittura in modo mostruoso, ma anche per divenire meccanicamente e chimicamente insufficiente.

Anche la terapia è identica a quella della bulimia; devo soltanto aggiungere che nell'acoria può avere una grande influenza una conveniente cura dietetica. Boas raccomanda una logica ripartizione dei pasti, il masticare completamente ed adagio, il prescrivere una

data quantità di cibi e l'attenersi scrupolosamente ad essa. Egli ha ottenuto un completo successo in una isterica affetta da acoria con una cura di grasso fatta in campagna.

§ 3. — Anoressia nervosa.

S'intende per anoressia nervosa una diminuzione od una mancanza del senso della fame, che nei casi gravi giunge fino ad una profonda avversione pei cibi (sitofobia) e che non è dipendente da nessuna affezione organica dello stomaco o di altri organi od apparecchi.

Sul principio della seconda metà di questo secolo Briquet nel suo *Traité de l'Hystérie* edito nel 1859, fa cenno di un'avversione ai cibi prodotta nelle isteriche da dolori gastrici, e richiama l'attenzione sui pericoli dell'inanizione e della consunzione da essa causata. In seguito furono sopratutto gli Inglesi coloro che descrissero più esattamente questa neurosi. Gull in una prima memoria (1) la descrisse col nome di *apepsia isterica*, più tardi (2) la denominò *anoressia nervosa*, denominazione che persiste tuttora. Lasègue (3) la descrisse pure con molta efficacia e la chiamò pel primo *anoressia isterica*. Fenwich (4) ne riporta vari casi interessanti. In tempi più vicini a noi Sollier (5) in due lavori l'ha studiata in modo particolare e completamente distinguendone alcune forme.

(1) « The Lancet », 1868, t. II.

(2) « Transact. of the clinic. Society », 1874.

(3) *Études médicales*, Paris 1884, t. II, p. 45.

(4) FENWICH, *On atrophy of the stomach*, ecc. London 1880.

(5) « Revue de Médecine », n. 8, 1891; e « La Presse médicale », agosto 1895.

Natura, eziologia e forme varie dell'anoressia nervosa. — I vecchi autori inglesi fanno dipendere l'anoressia nervosa da una paralisi o da un indebolimento del pneumogastrico. Gull e Lasègue la ritengono come effetto di una causa mentale; essi propendono per l'origine cerebrale. Fenwich crede piuttosto che sia da incolpare l'alterata sensibilità normale dello stomaco e ritiene che si tratti di uno stato di anestesia o di un pervertimento della sensibilità dei nervi diramati allo stomaco come avviene qualche volta dei nervi cutanei nelle isteriche. Rosenthal la classifica fra le forme irritative delle neurosi gastriche, e mentre per la bulimia ritiene trattarsi di una iperestesia del centro del vago, crede l'anoressia nervosa dovuta all'iperestesia delle fibre periferiche gastriche dello stesso nervo, la quale dando origine, subito dopo l'introduzione del cibo, a dolori e a sensazioni spiacevoli allo stomaco, è causa dell'anoressia. Anche Ewald la descrive fra le forme irritative, ma ammette che essa possa essere spontanea oppure conseguenza di un'iperestesia della mucosa gastrica, e quindi che possa dipendere da stati di eccitazione centrale o periferica; aggiunge però che le due condizioni tendono a confondersi inquantochè l'anoressia in origine da causa centrale, mediante disturbi della nutrizione, provoca l'iperestesia della mucosa gastrica, e viceversa quest'ultima può condurre ad alterazioni nel dominio dei processi psichici; in questo modo si istituisce un circolo vizioso che può avere le più gravi conseguenze. Per ciò che riguarda l'anatomia patologica però nulla ancora si sa.

Sollier distingue un'anoressia isterica ed un'anoressia mentale. Egli però ammette che anche nella prima forma l'elemento essenziale sia l'elemento psichico,

onde essa non è in ultima analisi che un'anoressia mentale la quale consiste nel rifiuto sistematico degli alimenti che ha per base un'idea o certe illusioni sensoriali. Sollier distingue inoltre due forme di anoressia isterica: la forma primitiva che è la più grave e la forma secondaria. La prima si riscontrerebbe a preferenza nelle ragazze; la seconda nelle giovani maritate dai 20 ai 30 anni e più. Dal punto di vista psichico queste due forme prendono origine in condizioni differenti: l'anoressia primitiva ha per base un'idea fissa che nasce bruscamente od arriva gradatamente nel campo della coscienza; essa sarebbe la prima e forse anche l'unica manifestazione dell'isterismo; si tratterebbe quindi di una neurosi monosintomatica: l'anoressia secondaria isterica invece dipende dalla mancanza di attenzione da parte dell'inferma ed è associata o succede alle altre manifestazioni dell'isterismo.

L'anoressia mentale propriamente detta, che deve, secondo Sollier, differenziarsi dalla dispepsia nervosa di Leube e sopratutto dalla forma primitiva dell'anoressia isterica, colla quale viene ordinariamente confusa, è un disturbo generale della nutrizione i cui caratteri fondamentali sono l'anoressia ed uno stato psichico speciale che lo precede o l'accompagna. Questa malattia si osserva nelle giovani donne e pare ne sia la causa principale la predisposizione mentale ereditaria che si manifesta fin dall'infanzia con un carattere tutto speciale.

Oltre a queste due forme di anoressia nervosa descritte da Sollier (anoressia isterica ed anoressia mentale), dobbiamo menzionarne altre che però anch'esse rientrano nella categoria dell'anoressia mentale. Peyer (1)

(1) « Volkmann's Samml. Klin. Vorträge », n. 356, 1890.

ha descritto un'anoressia in uomini affetti da neurosi sessuali. In un caso di Fenwich pare che la malattia si fosse sviluppata in seguito ad abuso di venere solitaria. Questa forma di anoressia sessuale, che potrebbe considerarsi come un fenomeno neurastenico, può assumere in certi casi, secondo Peyer, un decorso cronico, simile a quelle dell'anoressia isterica; in altri essa può manifestarsi per crisi, che succedono ad una scossa nervosa, come, ad es., ad un eccesso sessuale: in questi casi il paziente non mangia o perchè non ne sente il bisogno od anche perchè gli alimenti gli provocano disgusto; ma questo fenomeno scompare in capo ad alcuni giorni.

Una completa soppressione del senso della fame non solo, ma un vero orrore per il cibo (sitofobia), si riscontra sovente negli alienati (lipemania).

Fra le cause dell'anoressia nervosa l'età ed il sesso sono due fattori di grande importanza. La malattia si manifesta nell'età giovane fra il 15° ed il 25° anno; esistono però casi abbastanza numerosi non compresi in questi termini. Nei bambini non è infrequente; Collins (1) ne ha pubblicato un caso interessante in una bambina di 7 anni e 6 mesi, che per ciò che riguarda lo stato psichico era profondamente egoista, bugiarda, usava un linguaggio triviale e si mostrava profondamente avida di destare compassione. La piccola paziente guarì e colla guarigione le sue facoltà mentali e morali ritornarono alla norma. Nella forma secondaria di anoressia isterica di Sollier la malattia può presentarsi all'età di 30 anni e più, e nell'alienazione mentale può manifestarsi all'età di oltre 40 anni. Nella

(1) « The Lancet », gennaio 1894.

clinica medica di Torino venne ricoverato non ha guari un uomo di 48 anni, affetto da spasmo saltatorio e da malinconia con delirio sistematizzato ed idee fisse, il quale rifiutava assolutamente gli alimenti. Per ciò che riguarda il sesso l'anoressia nervosa si riscontra a preferenza nelle donne. Essa sarebbe più rara nella classe povera che fra i ricchi, e si sviluppa in individui a fondo neuropatico con antecedenti ereditari d'origine nervosa; ordinariamente essa non è che un fenomeno dell'isterismo, della neurastenia, dell'ipocondria e dell'alienazione mentale; in alcuni casi il paziente è un neuropatico senza che in realtà presenti sintomi spiccati dell'una o dell'altra malattia. Talora esistono contemporaneamente disturbi uterini ed uno stato anemico (clorosi).

Le cause occasionali sono molteplici. Il più spesso si tratta di forti eccitazioni psichiche di natura deprimente (morte di una persona cara, dispiaceri amorosi, perdite finanziarie); talora invece la causa occasionale è futile (una pietanza sporca o poco appetitosa, la vista di una mosca nella minestra o nel vino, un rimprovero). Gli autori ammettono come causa dell'anoressia nervosa anche i lunghi digiuni a cui si sottomettono i fanatici religiosi. Bouveret ne avrebbe riscontrato un caso, e secondo lo stesso autore anche l'imitazione può talora avere la stessa conseguenza. Una delle cause occasionali dell'anoressia nervosa, e secondo Rosenthal la più importante, sarebbe l'iperestesia della mucosa gastrica che dà luogo a dolori o a sensazioni spiacevoli non appena gli alimenti vengono a contatto con essa. La maggior parte degli ammalati descritti da Fenwich però non aveva mai accusato dolore dopo l'introduzione del cibo. Senza voler negare che l'iperestesia dello sto-

maco, come neurosi primitiva di sensibilità, possa produrre alla lunga l'anoressia nervosa, dobbiamo aggiungere che in tali casi molto spesso si tratta d'ipercloridria o d'ulcera gastrica non diagnosticate, ed allora non è più il caso di parlare di anoressia nervosa; anzi si riscontra piuttosto lo stato opposto e gli ammalati non mangiano per paura dei dolori che risvegliano gli alimenti non appena vengono in contatto colla mucosa gastrica. Per ciò che riguarda l'anoressia isterica Sollier riunisce in quattro gruppi principali le cause occasionali:

1° cause morali, come civetteria, bisogno di rendersi interessanti, disgusto della vita, spirito di contradizione, desiderio di assottigliarsi la vita;

2° perdita del senso della fame, anestesia del gusto e dello stomaco:

3° accidenti nervosi, come spasmi esofogei, gastralgia, i quali provocano da parte dell'ammalato, una apprensione;

4° illusioni sensoriali. Queste illusioni consistono sopratutto in macropsia; gli alimenti qualunque ne sia il volume appaiono troppo voluminosi ed abbondanti.

Sintomatologia. — L'inizio della malattia è graduale, lento, insidioso. Sul principio il più spesso non havvi che una diminuzione dell'appetito, anzi talora si ha soltanto una leggera forma di paroressia. Gli ammalati sentono disgusto per alcuni cibi, sopratutto per la carne, e ne prediligono altri quali le verdure, le sostanze acide, le frutta, dei quali fanno il loro unico nutrimento. Interrogati se accusano qualche sensazione speciale, disgustosa, dopo l'uso degli alimenti che essi scartano dal loro *menu*, in generale non ne sanno precisare alcuna; spesso rispondono con l'espressione

molto generica « *non li digerisco* »; poche volte accusano un senso di nausea, di dolore, di peso all'epigastrio. Questi casi rientrerebbero nella categoria di quelli nei quali l'anoressia sarebbe dovuta, secondo Rosenthal, ad un'iperestesia della mucosa gastrica. Talora succede che l'ammalato si mette a tavola accusando un buon appetito, ma questo scompare totalmente dopo i primi bocconi.

A poco a poco il senso della fame scompare del tutto; anche quei pochi cibi speciali che venivano prediletti sul principio, vengono eliminati; si manifesta una vera ripugnanza per quasi tutte le sostanze alimentari, ed il paziente non ingoia più che qualche cucchiaio di brodo, di latte o caffè, o qualche pasticcino. Le preghiere dei parenti, i consigli del medico non hanno alcun effetto; il paziente si ostina nel suo sistema di non mangiare, e per persuadere chi gli sta d'attorno che ciò non gli porta alcun nocumento alla salute, si mostra allegro ed asserisce di non essere mai stato così bene; ed è sorprendente, specialmente per la forma di anoressia isterica, la discrepanza che si osserva, almeno sul principio, fra la insufficiente alimentazione e lo stato della nutrizione, la quale in realtà soffre relativamente poco.

Ma questa ostinazione nel rifiutare gli alimenti si accentua sempre più e può durare, se non si interviene energicamente, dei mesi e degli anni. Allora appare però un dimagramento notevole. Una mia ammalata di 18 anni, di statura superiore alla norma, che durante otto mesi non si cibò che con alcuni cucchiai di brodo ed alcune tazze di caffè con poco latte, diminuì di Kg. 28.

Da parte dello stomaco i sintomi mancano o sono

scarsissimi. Talora avviene il vomito, sopratutto quando i pazienti vengono quasi costretti dai parenti a mangiare (anoressia isterica). In questi casi si presenta però il dubbio che la volontà del paziente vi abbia la sua parte. Altri accusano dolori intensi all'epigastrio, ed anche a questo riguardo è da notare che tali ammalati sono sovente bugiardi. Tuttavia non dobbiamo dimenticare che l'anoressia nervosa, il vomito isterico, e la gastralgia nervosa, sono tre neurosi di analoga natura e che possono associarsi.

Dal lato dell'intestino havvi quasi sempre stipsi ostinata, in ragione della scarsa alimentazione; le feci sono dure, secche, scibaliformi.

Più importanti sono i sintomi dovuti all'inanizione che si stabiliscono poco a poco. Il dimagramento può raggiungere dei gradi estremi; la pelle è secca e pallida; non esiste però generalmente anemia o solo un grado leggiero; il polso è piccolo, raro, ma regolare; anche la respirazione si fa rara. Secondo Gull il numero dei polsi può andare al di sotto di 50 e quello dei respiri fino a 12.

La temperatura centrale si abbassa fino a 36° C. ed anche al di sotto; le estremità si fanno fredde; il cuore è debole, gli occhi si infossano; le forze generali diminuiscono sempre più; si manifesta un'apatia ed un abbattimento così imponenti che l'ammalato è costretto a letto. Ad onta di tutto ciò esso non cede dalla sua idea di non mangiare.

Le orine sono scarse, contengono pochi sali ed hanno un basso peso specifico; le mestruazioni ora si mantengono regolari; più spesso mancano per un periodo di tempo più o meno lungo.

Le funzioni psichiche si alterano gradatamente ed

in modo notevole; l'attenzione si fa più debole; la memoria diminuisce; l'associazione delle idee si fa male; un'apatia morale accompagna questa apatia intellettuale ed il restringimento del campo delle idee. Raramente s'aggiunge qualche idea ipocondriaca, ma quasi sempre esiste uno stato di malinconia. Fenwich avrebbe osservato in quasi tutti i suoi ammalati, fino dall'inizio, uno stato d'irritabilità e di caparbietà speciale; essi dormivano male e si lagnavano di sognare continuamente. Uno dei suoi pazienti soffriva di allucinazioni leggere. Una nota quasi caratteristica di questa malattia, sempre secondo lo stesso autore, sarebbe la irrequietudine; egli narra di un suo paziente il quale, senza averne alcun bisogno, avrebbe continuamente viaggiato in strada ferrata, benchè egli sapesse che queste escursioni gli apportavano tale esaurimento da obbligarlo per molti giorni a letto. In altri casi egli avrebbe osservato degli attacchi violenti di palpitazione, accompagnati da forte dispnea, con timore di morte vicina. Durante questi parossismi il polso spesso ascendeva a 130—140 battute al minuto, ma dopo 2 o 3 giorni esso rimetteva della sua frequenza, l'esaurimento passava ed il malato ritornava al suo primiero stato.

Progredendo lo stato di inanizione si manifestano edemi intorno ai malleoli; l'ammalato diviene completamente insonne; ha l'aspetto di uno scheletro; il polso si fa frequente e può succedere la morte preceduta da un leggiero movimento febbrile (Gull).

È naturale come in tale stato il paziente divenga una facile preda delle malattie infettive (polmonite, pleurite, bronchite). Pare tuttavia, contrariamente a quello che ci dovremmo aspettare, che la tubercolosi sia rara (Ewald).

Il decorso della malattia è progressivo e continuo se non s'interviene presto ed energicamente. La durata è variabile: nello spazio di due anni circa può avvenire la morte per cachessia progressiva o per una malattia infettiva intercorrente.

Diagnosi. — La diagnosi dell'anoressia nervosa è facile nel maggior numero dei casi, quando però si conosca l'affezione. Molti medici, non troppo addentro in fatto di gastropatie, pronunciano in tali casi con troppa facilità la diagnosi di catarro gastrico; ora il male non è nello stomaco, ma piuttosto nel cervello. Prima però di stabilire che si tratta d'anoressia nervosa è necessario un esame completo e diligente delle funzioni gastriche ed escludere che possa per avventura trattarsi di una gastropatia organica che dia ragione dell'anoressia.

Nel maggior numero dei casi tuttavia l'anoressia nervosa ha un'impronta così speciale che è difficile venga confusa con una forma secondaria. L'età ed il sesso dei pazienti hanno una grande importanza; è difficile per non dire impossibile confonderla con quella che si manifesta nel cancro. Si tenga sopratutto a mente che nell'anoressia nervosa havvi non solo mancanza d'appetito, ma un'assoluta avversione pei cibi, i quali vengono rifiutati con una tenacia, con un'ostinazione tale, che non si riscontra in nessun'altra malattia. Se trattasi della forma isterica ha importanza per la diagnosi l'esistenza di sintomi riferibili all'isteria. In ogni caso è necessario un esame accurato del sistema nervoso, e sopratutto dello stato psichico del paziente.

Prognosi. — Nel maggior numero dei casi l'anoressia nervosa, se curata, guarisce. Si possono osservare dei

dimagramenti imponenti, dei sintomi molto inquietanti in ammalati che sono ancora suscettibili di guarigione. Non mancano però dei casi terminati colla morte (Lasègue, Gull, Rosenthal, Bouveret). È certo che la malattia abbandonata a sè eccezionalmente guarisce. La anoressia degli alienati è in rapporto per ciò che riguarda la prognosi colla malattia fondamentale.

Cura. — Il primo còmpito di un medico che si accinge a curare un'anoressia nervosa è quello di seguire il precetto di Charcot: *isolamento del paziente*. Solo con questo mezzo riesce possibile al medico d'imporre la sua autorità all'ammalato, il che costituisce la base fondamentale di un buon successo. Non si dimentichi che qui, come per il vomito nervoso, la terapia è eminentemente, se non esclusivamente, suggestiva. I rimedi contano poco o nulla; il medico può tutto. Una mia ammalata guarì completamente dietro la sola minaccia di praticarle il sondaggio; non venne attuato altro mezzo curativo.

Per guarire l'anoressia nervosa è necessario che l'ammalato mangi e nel farlo mangiare consiste appunto tutta l'abilità del medico. Alcuni autori non troppo recenti, ad esempio Fenwich, dànno una grande importanza ad una conveniente scelta degli alimenti, dando la preferenza a quelli di facile digestione; consigliano di eccitare lo stomaco cogli stimolanti, e stimano utile che il medico, almeno sul principio, cerchi di persuadere colle buone parole l'ammalato a superare la ripugnanza al cibo. Tutto ciò è inutile, se non dannoso. Il medico non persuada; imponga non colla forza, ma colla sua autorità. La scelta degli alimenti ha un'importanza secondaria; s'intende però che, quando è possibile, è sempre bene dare la scelta a

quelli nutrienti e di più facile digestione (carni magre bianche, uova, latte). Se il medico non riesce colla sua autorità a far mangiare l'ammalato, il che del resto è raro, bisogna ricorrere all'alimentazione mediante la sonda. Nei casi gravissimi è necessario, prima di fare il sondaggio gastrico, di somministrare alcuni clisterî nutritivi per rialzare le forze del paziente. Non ho fiducia nella suggestione ipnotica.

La cura farmaceutica in generale non dà alcun risultato; gli amari e gli stomachici (corteccia di china, di condurango, la noce vomica, ecc.) son rimedi troppo banali e non servono a nulla. Tutto al più potrà essere utile l'orexina; ma credo che anche in questo caso il rimedio agisca più per la sua relativa novità, che per la sua efficacia reale. Anche il bromuro fallisce, quantunque Rosenthal riferisca di averne ottenuto buoni risultati in alcuni casi.

Quando si è riusciti, con una cura psichica, a vincere l'avversione agli alimenti e a far mangiare l'ammalato, è utile ricorrere ai ricostituenti, dei quali il migliore è certamente l'arsenico associato o no al ferro secondo la tolleranza gastrica. L'idroterapia, la climatoterapia, l'elettroterapia, sono utili contro lo stato neuropatico. L'idroterapia, non troppo violenta, è veramente utile anche contro l'anoressia nervosa in sè.

Quando l'ammalato comincia a mangiare è necessario di sorvegliarlo per qualche tempo, affinchè non si abbia a deplorare una ricaduta.

Si può considerare completamente guarito quando per varie settimane ha ripreso un'alimentazione regolare ed il peso del suo corpo è notevolmente aumentato.

§ 4. — Paroressia.

La paroressia è la sensazione qualitativamente alterata del senso della fame; è il pervertimento dell'appetito.

Si devono distinguere due forme di paroressia: la malacia che consiste nel desiderio di sostanze alimentari eccitanti, piccanti, strane o per lo meno che non sono convenienti per l'ammalato; la pica, nella quale gli ammalati appetiscono ed ingoiano sostanze non alimentari.

La malacia può riscontrarsi fino ad un certo punto anche fisiologicamente, sopratutto nel sesso femminino. Vi sono delle giovani, che del resto sono del tutto sane, che mangiano quasi esclusivamente delle insalate, avendo un vero orrore per la carne, le uova ed in genere per tutti gli alimenti nutrienti e così detti sani. È strano che alcune di esse possano resistere per dei mesi e degli anni con una tale alimentazione, senza che il loro organismo ne soffra.

Patologicamente la malacia si riscontra, secondo Glax, quasi esclusivamente nel sesso femminino. Si sa che le ragazze clorotiche, le gravide, appetiscono sostanze alimentari strane (sostanze acide, caffè torrefatto, aceto, speciali legumi, ecc.). La malacia può presentarsi come sintoma di una debolezza nervosa funzionale generale. Glax racconta di una signora che in seguito ad un errore dietetico ammalò con sintomi dispeptici (catarro di stomaco) che determinarono in seguito stipsi, insonnia, peso alla testa, ecc. Essa provava nausea per tutti gli alimenti tranne per la farina cruda che appetiva con una straordinaria voluttà, fino

al punto da mangiarne un mezzo ed anche un chilogramma al giorno. Prima di mangiare la farina avvertiva peso al capo e tremore alle gambe; ma queste spiacevoli sensazioni scomparivano non appena mangiava la farina. Guarì in seguito ad una cura di bagni e ad un adeguato trattamento psichico.

La malacia può associarsi anche alla polifagia e alla bulimia; ma è più frequente la sua associazione coll'anoressia nervosa specialmente nei bambini.

La pica è sempre una condizione patologica e fa parte del dominio delle psicopatie. Nella pica vengono ingoiate le sostanze più stravaganti (terra, carbone, insetti, candele, ecc.). Nei manicomi è cosa comune di vedere degli alienati che mangiano le loro feci e bevono le loro orine; non sono nemmeno rari i casi di isteriche che ingoiano degli aghi e delle spille, e di bambini che mangiano la terra e la cenere.

La pica e la malacia sono sovente associate.

§ 5. — Iperestesia dello stomaco.

Vi ha una grande categoria di persone le quali accusano in vari momenti della giornata delle sensazioni speciali disgustose, che attribuiscono ad una cattiva funzione dello stomaco. Tali sensazioni che nei casi leggeri stanno in immediato contatto collo stato normale, costituiscono altrettanti sintomi comuni delle varie gastropatie organiche e delle neurosi di secrezione e di motilità: qualche volta però l'esame accurato fisico e funzionale del ventricolo ci permette di escludere tali affezioni: in questi casi attribuiamo tali sensazioni ad una sensibilità alterata dello stomaco,

che il maggior numero delle volte è costituita da una iperestesia, talora da parastesie.

La conoscenza di un'iperestesia dello stomaco è abbastanza antica; gli Inglesi l'hanno caratterizzata come una « *morbid sensibility of the stomach* », o come una « *irritable gastric dispepsia* ». L'iperestesia gastrica costituisce, insieme a quella dell'intestino, il fondamento della dispepsia nervosa di Leube.

Sintomatologia. — Il sintoma più frequente dell'iperestesia gastrica è il dolore.

Non si tratta della gastralgia vera di cui sarà tenuto parola fra breve, ma il dolore dell'iperestesia dello stomaco si distingue dalla gastralgia nello stesso modo che l'iperestesia cutanea dalla neuralgia dei nervi periferici. Spesso il contatto degli alimenti colla mucosa gastrica provoca un dolore abbastanza intenso, di natura puntoria, che può irradiarsi nelle regioni vicine, sovente al dorso, come quello dell'ulcera. Oser descrive nell'iperestesia gastrica un dolore più o meno intenso, di durata più o meno lunga, limitato all'epigastrio, che incomincia subito dopo l'ingestione di quantità anche piccole di alimenti. Questo dolore, che può essere provocato anche dall'ingestione di alcune sostanze non alimentari (certi medicamenti), rassomiglia molto a quello degli accessi gastralgici, ma se ne differenzia per certi caratteri, sopratutto perchè non interviene mai spontaneamente, ma è sempre provocato dall'ingestione di alimenti o di altre sostanze. In tali casi spesso esiste anche un'iperestesia delle pareti addominali, una vera epigastralgia, per cui la più leggiera pressione all'epigastrio, sovente il peso delle coperte, provoca dolore intenso.

Nei casi di iperestesia gastrica dolorosa, ordinaria-

mente l'appetito non manca; sovente esso è capriccioso; alle volte è anche notevolmente aumentato, ma gli ammalati si astengono dal soddisfarlo completamente per paura di soffrire. Talora anche la quantità degli alimenti viene ridotta al minimo, e si stabilisce a poco a poco un'anoressia nervosa; tal'altra gli alimenti a causa dei dolori che provocano, vengono vomitati non appena giungono in contatto colla mucosa gastrica; si può così stabilire un vomito nervoso.

Nell'iperestesia dello stomaco un vero dolore epigastrico non è sempre presente; talora trattasi di altre sensazioni moleste, come quella di crampo, di costrizione, di rodimento, di peso, di gonfiezza, di pressione; tal'altra trattasi di un senso penoso di battito epigastrico, di movimento, di bruciore, di freddo nello stomaco; finalmente sono pure da riferire ad alterazioni della sensibilità dello stomaco le idiosincrasie gastriche e qualche volta anche la nausea.

Come si sa, quasi tutte le sensazioni sopra numerate si presentano come altrettanti sintomi di moltissime gastropatie organiche o funzionali; qualche volta però vengono accusate da individui nervosi (neurastenici od isterici) nei quali un diligente esame obbiettivo esclude qualsiasi lesione od alterazione funzionale gastrica: in questi casi è permesso ammettere un disturbo della sensibilità dello stomaco.

La sensazione di battito epigastrico coincide colla pulsazione dell'aorta addominale e costituisce spesso una sorgente di continue lagnanze dell'ammalato. Non molto rare sono anche le sensazioni di movimenti nello stomaco che si associano talora a quelle di battito epigastrico. Trattasi ordinariamente di sensazioni di onde, di una palla che giri dentro il ventricolo. In alcune

malate (isteriche) notasi anche la sensazione come di un animale che si muova nello stomaco; allora esiste anche sovente un senso di rodimento.

Le sensazioni di freddo o di caldo vengono accusate talora da persone nervose dopo l'ingestione di alimenti, qualunque ne sia la temperatura, od anche a stomaco vuoto. Alcuni parlano di bruciore di stomaco, ma non si tratta dell'ordinaria pirosi perchè gli alcalini non hanno alcun effetto.

Una menzione speciale meritano le idiosincrasie gastriche. È noto che alcuni individui non possono mangiare certi cibi senza che immediatamente od un certo tempo dopo la loro ingestione accusino sensazioni spiacevoli all'epigastrio (peso, bruciore, nausea od anche vomito), o fenomeni speciali d'irritazione dei nervi cutanei (prurito, eritema, orticaria). In alcuni si presenta anche cefalea ed un leggero movimento febbrile. Queste sensazioni si presentano ordinariamente dopo aver mangiato fragole, ostriche, gamberi, aragoste, tartufi, ecc. Talma ha fatto notare l'intolleranza che hanno alcune persone per l'acido cloridrico. Löwenthal (1) pare metta in dubbio i fatti riferiti da Talma e crede che i casi da lui pubblicati non autorizzino ad ammettere un'iperestesia gastrica per l'acido cloridrico. Egli conclude che si potrà parlare di tale disturbo di sensibilità solo in quei casi nei quali l'esperimento di Talma riesce positivo mentre per un altro lato si possa escludere l'esistenza di un'ulcera, di erosioni della mucosa gastrica, di gastrite o di altre affezioni simili. È certo però che vi sono persone che hanno delle strane idiosincrasie per dei cibi più comuni e più

(1) « Berliner kl. Woch. », 1892, n. 47.

semplici: una signora, che presentava alcuni fenomeni di neurastenia, accusava costantemente una intensa cefalea dopo l'ingestione anche soltanto di un bianco d'uovo; ed Ewald racconta di un signore il quale veniva colpito da grave emicrania, con scotoma scintillante, flatulenza ed emissione di feci poltigliose e fetentissime, non appena prendeva minime quantità di grasso. È notevole che quel signore, del resto sano e robusto, poteva mangiare delle fette di burro senza alcun disturbo, mentre gli accennati inconvenienti si manifestavano non appena egli prendeva del burro liquefatto. Nelle feci non venne trovato niente di anormale.

Non si tratta in questi casi di fatti immaginari, giacchè i disturbi ritornano sempre dopo l'ingestione di quei dati alimenti somministrati anche all'insaputa del paziente.

Natura ed eziologia dei disturbi speciali dell'alterata sensibilità gastrica. — Tutte queste sensazioni spiacevoli sono evidentemente di natura nervosa e si riscontrano in persone a fondo neuropatico (isterismo, neurastenia). Vi sono delle persone che riferiscono allo stomaco tutte le sensazioni che provano (dolore, piacere, spavento, ecc.). Nel maggior numero dei casi trattasi di un aumento della sensibilità dei nervi gastrici, di una vera iperestesia; altre volte trattasi piuttosto di parestesie gastriche.

Le cause di queste condizioni morbose sono svariate. Sembra che le donne vi siano più soggette degli uomini. Rosenheim (1) ha studiato in modo particolare una forma d'iperestesia gastrica nelle clorotiche. Ewald

(1) « Berliner kl. Woch. », 1890, n. 33.

riferisce un caso nel quale l'iperestesia succedette alla cloronarcosi. Talora sono in causa gli eccessi venerei, sopratutto l'onanismo, tal'altra i lunghi digiuni: infine vengono citate anche delle cause materiali (vermi, calcoli gastrici). In un gran numero di casi però non si può scoprire nessuna causa. Un fondo neuropatico ereditario, l'isterismo e la neurastenia sono da considerare come il fondamento di tutti questi disturbi dell'alterata sensibilità gastrica.

Diagnosi. — La diagnosi presenta sovente alcune difficoltà. È necessario con un esame attento dello stomaco, sopratutto delle sue funzioni, escludere una gastropatia organica od una neurosi di secrezione o di motilità. L'ulcera, l'ipercloridria semplice, possono venire confuse coll'iperestesia gastrica; l'esame del chimismo ha allora un grande valore. L'iperestesia che si manifesta sopratutto con dolore può venire scambiata colla gastralgia, ma oltre che pei caratteri dell'accesso, quest'ultima si differenzia dall' iperestesia perchè il dolore non è in relazione col pasto. Più difficile è talora differenziare l'iperestesia gastrica colle mialgie addominali, coll'epigastralgia, colle nevralgie intercostali. Nel 1° caso però i fenomeni dolorosi sono più in relazione coll'ingestione degli alimenti, negli altri colla pressione manuale. Nella iperestesia gastrica che si manifesta con vomito o con nausea non deve mai essere dimenticato l'esame delle orine giacchè tali manifestazioni possono essere i primi ed anche unici fenomeni con cui s'inizia l'intossicazione uremica.

Terapia. — Quando i varî disturbi testè accennati sono chiaramente dipendenti da un'affezione di altri organi od apparati (malattie uterine, cerebrali, spinali, epatiche, ecc.), dovremo prima di tutto rivolgere

la nostra attenzione a queste affezioni, senza però omettere anche una cura sintomatica. Sovente, come abbiamo detto, sono in giuoco la neurastenia e l'isterismo; allora dovremo istituire una cura generale contro queste neurosi coi soliti mezzi. Qualche volta però non si riesce a rintracciare alcuna affezione che stia a fondamento della neurosi gastrica, od anche, essa è assolutamente incurabile; allora la terapia deve essere esclusivamente sintomatica. La cura sintomatica dell'iperestesia gastrica dolorosa, per ciò che riguarda la parte farmaceutica ed i mezzi fisici, è pressochè uguale a quella della gastralgia a cui rimandiamo il lettore. Qui vogliamo soltanto accennare alla cura dietetica, che ha una grande importanza. Trattandosi di disturbi che hanno il loro fondamento in un'irritabilità morbosa dei nervi gastrici, è naturale che dovremo escludere tutti gli alimenti eccitanti. Il latte, se riesce ben tollerato, è l'alimento più conveniente; le zuppe, le minestrine, le uova, le carni tenere bollite od arrostite, specialmente se mangiate fredde, sono pure molto convenienti. Si eviteranno tutti i condimenti, le sostanze acide, gli intingoli, i farinacei, le verdure specialmente crude. Il vino, quantunque venga in certi casi consigliato da alcuni autori, è assolutamente nocivo. La frutta cotta, quando esiste stipsi, è consigliabile. Fra le bevande sono utili le acque minerali; in Italia si usano volentieri l'acqua di S. Gemini e quella di Cinciano.

Alcuni disturbi speciali quali la nausea, il senso di vuoto associato a deliquio con vertigine, scompaiono sovente dopo l'ingestione di poco cibo.

Infine vogliamo accennare alla terapia indicata da Rosenheim in quelle forme di iperestesia gastrica che

accompagna la clorosi. È necessario prima di tutto, secondo quest'autore, il riposo fisico e psichico e la posizione orizzontale del corpo. La dieta sul principio sarà costituita da piccole dosi di latte, prese in più volte, a cui potrà aggiungersi dell'acqua di calce od anche the o caffè. Più tardi si concederà il brodo di vitello, il rosso d'uovo con zucchero e con un po' di cognac, la carne raspata e i biscotti, per venire a poco a poco all'abituale alimentazione. La regione dello stomaco verrà coperta con una larga compressa bagnata nell'acqua calda. Fra i medicamenti il nitrato d'argento ($^1/_2$ cucchiaio da minestra, 3 volte al giorno, di una soluzione del 0,2 — 0,3 $^0/_0$, diluito in un bicchiere di acqua) è quello che ha dato i migliori risultati a Rosenheim. Anche Bouveret se ne sarebbe molto giovato. La paziente deve prendere la prima porzione a digiuno, la seconda mezz'ora prima la seconda colazione, e la terza mezz'ora prima del pranzo. Quando i fenomeni imputabili all'iperestesia gastrica sono cessati, Rosenheim, per prevenire le ricadute che sono frequenti, cura la clorosi coi preparati di ferro ed arsenicali e coll'acqua arsenicale di Levico e di Roncegno (1-2 cucchiai al giorno).

§ 6. — Gastralgia.

(Gastrodinia — Cardialgia).

È dimostrato che i rami del vago contengono delle fibre sensibili che si portano alla mucosa della faringe, della laringe, della trachea e dei bronchi. Secondo le ricerche di Lussana e di altri, è probabile che alcune fibre sensibili del vago si portino anche allo stomaco;

all'opposto non esiste alcun fatto anatomico e sperimentale che dimostri che anche il simpatico invii allo stomaco delle fibre sensibili, quantunque da alcuni (Romberg) per spiegare la cardialgia si sia tirato in campo la neuralgia del plesso celiaco.

Natura della malattia. — L'affezione che va sotto i nomi di gastralgia, gastrodinia, cardialgia, crampo gastrico, denominazione quest'ultima che è meglio abbandonare per non generare confusione col vero gastrospasmo che è una neurosi di motilità, devesi considerare come una neuralgia delle fibre sensibili gastriche del vago La gastralgia presenta molte analogie, per ciò che riguarda la sua natura ed il lato eziologico, con due altre neurosi gastriche, l'anoressia nervosa ed il vomito nervoso, colle quali può associarsi ed alle quali dà sovente luogo. Per ciò che riguarda il lato eziologico basta ricordare che l'isterismo è sovente la causa di tutte e tre queste neurosi, tantochè da alcuni la gastralgia viene anche denominata gastralgia isterica, per distinguerla dalle forme secondarie alle gastropatie organiche, nello stesso modo che l'anoressia nervosa ed il vomito nervoso vengono denominati anoressia isterica e vomito isterico. Per ciò che riguarda il lato anatomico si conoscono delle lesioni del sistema nervoso centrale, le quali dànno luogo ora esclusivamente a vomito, ora esclusivamente a gastralgie, più spesso ad ambedue questi disturbi gastrici nello stesso tempo. Le osservazioni di Oppenheim, di Jean, di Demange, di Kahler, di Landouzy e Déjerine, in casi di tabe dorsale venuti al tavolo, dimostrano l'identica natura del vomito nervoso e della gastralgia. Se si pensa inoltre che quest'ultima è un sintoma costante della gastrosuccorrea periodica, e che una simile ipersecre-

zione di succo gastrico è stata riscontrata sovente in casi di tabe con lesioni del centro del vago, è permesso affermare che, almeno per alcuni casi, devesi ammettere un'origine centrale anche per la gastralgia. Per ciò che riguarda l'anoressia nervosa, i fatti anatomici, come abbiamo detto, ci sono sconosciuti, quantunque anche per essa un'origine centrale non si possa mettere in dubbio; l'associazione della gastralgia coll'anoressia nervosa devesi interpretare nel senso che quella è sovente la causa di questa.

Varie forme di gastralgia. — Dal punto di vista della patogenesi e dell'eziologia, gli autori distinguono varie forme di gastralgia. È più utile per lo studio distinguere una gastralgia secondaria, dipendente cioè o da una lesione gastrica, o da un'altra neurosi dello stomaco, o da una malattia di altri organi od apparati, o da una malattia costituzionale, ed una gastralgia primaria, che può e deve considerarsi come una pura neurosi di sensibilità dello stomaco. Questa divisione è forse troppo scolastica, forse non completamente conforme al vero, perchè anche la forma primaria deve, almeno nel maggior numero dei casi, considerarsi come un sintoma dell'isterismo e della neurastenia; ma è utile perchè appunto nelle forme primarie il fenomeno gastralgico può essere l'unica manifestazione con cui si estrinseca la neurosi generale, o domina talmente sopra tutti gli altri sintomi, che è pienamente giustificato il considerarlo come costituente da solo tutta l'affezione. È certo però che a misura che si assottigliano i nostri mezzi d'indagine, molte gastralgie ritenute primarie devono rientrare nelle forme secondarie perchè riconoscono per causa il più spesso od un'ulcera che si è manifestata con una scarsa fenome-

nologia, od un'ipercloridria semplice, od una gastrosuccorrea, ecc.

Per ciò che riguarda la forma secondaria della gastralgia, dobbiamo considerare: 1° una gastralgia di origine gastrica (ulcera, ipercloridria, gastrosuccorrea, cancro, perigastrite, dislocazione dello stomaco associata o no a rene mobile e a dislocazione degli altri visceri addominali, aderenze dello stomaco col peritoneo o con altri visceri); 2° una gastralgia dovuta a lesioni del sistema nervoso centrale o periferico (tabe dorsale, mielite da compressione, tumori cerebrali, irritazione e compressione del pneumogastrico); 3° una gastralgia riflessa (elmintiasi, affezioni dell'apparato utero ovarico, affezioni renali, epatiche, del peritoneo, enteroptosi); 4° una gastralgia da malattie costituzionali, da infezioni ed intossicazioni (anemia e clorosi, gotta, malaria, intossicazione nicotinica, cocainica, saturnina, mercuriale, morfinismo).

Noi non dobbiamo occuparci qui che della forma primaria della gastralgia la quale, come abbiamo già accennato, non costituisce il più spesso che un sintoma dell'isterismo o della neurastenia, ma che può però presentarsi anche da sola, come unico fenomeno morboso per il quale il paziente richiede il consiglio del medico. Non si deve però dimenticare che in questo ultimo caso, sovente in un periodo di tempo più o meno lungo vengono in scena dei fenomeni isterici.

Sintomatologia. — Il dolore gastralgico si manifesta al pari di quello di altre neuralgie, sotto forma di parossismi interrotti da pause più o meno lunghe, durante le quali il dolore fa difetto. L'accesso gastralgico può avere un'intensità ed una durata molto varie. Per ciò che riguarda l'intensità si va dagli attacchi

rudimentali caratterizzati da senso di gonfiezza all'epigastrio e da dolori superficiali allo stomaco, fino ai parossismi violenti, durante i quali l'ammalato di un pallore cadaverico si torce sul letto in preda a dolori così atroci che gli strappano continue grida. Per ciò che riguarda la durata l'accesso può durare da pochi minuti a qualche ora. Il più spesso l'accesso gastralgico è preceduto da prodromi costituiti da sensazioni di pienezza e di tensione all'epigastrio, da nausea e salivazione; raramente si manifesta *d'emblée* con dolore intenso. Oser cita il caso di un ammalato nel quale l'accesso gastralgico cominciava quasi sempre con un violento dolore di denti.

Il fenomeno più costante e più importante dell'accesso gastralgico è il dolore; esso ha vario carattere; ora è lacerante, ora perforante, ora lancinante, ora urente, ora spasmodico (crampo), ora costrittivo. Esso può essere fisso all'epigastrio, più spesso però s'irradia a tutto l'addome, al dorso, alla metà inferiore del torace anteriore, in alcuni casi anche alle estremità superiori e al capo. Talora si manifestano dei punti dolorosi alla pressione in corrispondenza della parte inferiore della colonna vertebrale dorsale e ai corrispondenti spazi intercostali. La pressione leggiera allo epigastrio è dolorosa; esiste una vera iperalgesia cutanea epigastrica; all'opposto una pressione forte allevia il dolore e gli ammalati si comprimono istintivamente colle mani la regione dello stomaco. Nei casi in cui l'accesso è intenso l'ammalato emette grida angosciose, ha la faccia pallidissima, mani e piedi freddi, pallidi o lividi: il polso è piccolo, ora frequente, ora raro; la pelle si copre di sudore viscido e si manifesta un collasso spesso di alto grado, talora anche un deliquio e

convulsioni. Per lenire i dolori i pazienti flettono talora il tronco in avanti e rilasciano i muscoli addominali; per non esacerbarli non parlano, non si muovono e respirano leggermente.

Come fenomeni concomitanti l'accesso dobbiamo menzionare la retrazione epigastrica, lo spasmo esofageo, il vomito, la stranguria, una pulsazione intensa dell'aorta addominale.

A lato però dell'accesso intenso ora descritto, esistono casi di leggera o media intensità. Ciò si verifica specialmente in alcune isteriche nelle quali sovente oltre ad un aumento della sensibilità generale dello stomaco esiste un pervertimento dell'appetito sotto forma di pica o malacia.

Un carattere che differenzia il dolore della gastralgia pura, dal dolore dell'ulcera o dell'ipersecrezione, consiste in ciò che quello si manifesta indipendentemente dai pasti.

L'accesso gastralgico cessa lentamente; sul suo finire sovente l'ammalato cade in un sonno profondo; talora la fine dell'accesso è contrassegnata dall'emissione di una quantità grande di urina pallida (urina spastica) o dalla sensazione di una fame canina. Come conseguenza di un accesso di qualche intensità permane per alcuni giorni un senso di stanchezza e di abbattimento abbastanza pronunciati.

Durante il periodo che intercede fra un accesso e l'altro soltanto di rado fanno difetto altri fenomeni morbosi. Solamente nella forma di gastralgia isterica, talora l'accesso può essere l'unico sintoma dell'affezione, che più tardi si manifesterà con altri fenomeni. Ciò si verifica sopratutto nelle giovanissime isteriche e nel primo periodo dell'affezione. Ad un'età più avanzata

oltre ai fenomeni isterici classici (anestesie, restringimento del campo visivo, paralisi, punti isterogeni, convulsioni, ecc.), si manifestano altri sintomi gastrici concomitanti l'accesso (vomito) o nel periodo di calma (anoressia, iperestesia gastrica, paroressia). Nella gastralgia neurastenica l'accesso doloroso è generalmente più mite ma più lungo che nella forma isterica, ma per contro esistono sempre altri sintomi morbosi continui, quali sensazioni di gonfiezza, di peso epigastrico, nausea, fenomeni di dispepsia nervosa, costipazione spasmodica alternata a diarrea nervosa, insonnia, irrequietudine, rachialgia, cefalea, depressione cerebrale, astenia neuro-muscolare, ecc.: spesso esistono fenomeni nella sfera genitale, quali la spermatorrea, polluzioni notturne, impotenza psichica, fatti questi che talora precedono lo sviluppo della gastralgia e che sono dipendenti da abuso di venere o da onanismo, che devonsi ritenere per lo più come momenti eziologici della neurastenia.

Diagnosi. — La diagnosi della gastralgia primaria spesso è difficile. Prima di tutto bisogna escludere che l'accesso gastralgico dipenda da una lesione dello stomaco o da una neurosi di secrezione gastrica. A questo riguardo ha una grande importanza il determinare con certezza il momento in cui compare il dolore, il suo carattere, la sua intensità, la sede e la durata. Di ciò si è parlato in via generale nel 1° volume di questo Trattato a pag. 185 e seg., a cui rimando il lettore; qui dobbiamo sopratutto prendere in considerazione che il dolore nella gastralgia primaria è molto diffuso, si accompagna a punti dolorosi al dorso ed agli spazi intercostali, e, quello che è importante, è indipendente dai pasti e si attenua colla compressione forte del-

l'epigastrio. Una grande importanza per la diagnosi ha l'esame del chimismo gastrico: la constatazione di una ipercloridria esclude la gastralgia primaria; una secrezione normale parla in favore della stessa, ma non ne dà la certezza perchè, senza contare che possono manifestarsi accessi dolorosi in malattie di altri organi e che simulano l'accesso gastralgico vero, esistono delle ulceri gastriche che decorrono, quantunque raramente, con un chimismo normale.

Il dolore dell'iperestesia gastrica non si può confondere con un accesso gastralgico, perchè esso si manifesta sempre dopo l'ingestione del cibo, senza contare che non è mai così intenso.

Esclusa, quando è possibile, l'esistenza di una lesione gastrica o di una neurosi di secrezione, e per ciò bisogna altresì tener conto di tutti gli altri sintomi relativi a questi stati morbosi, esclusa l'iperestesia gastrica, è necessario vedere se l'accesso doloroso non sia dipendente da malattie di altri organi. Per ciò che riguarda le malattie del sistema nervoso sono sopratutto la tabe e le neuralgie intercostali quelle che si accompagnano ad accessi dolorosi che presentano una grande rassomiglianza colla gastralgia primaria. Nella tabe dorsale sopratutto si manifesta sovente un accesso gastralgico tipico: è ben vero che esso per lo più è accompagnato á vomiti violenti, ad ipersecrezione gastrica, a dolori folgoranti nelle estremità, a mancanza di riflessi rotulei, al fenomeno di Argyl-Robertson, ecc., ma non è meno vero che si dànno alcuni casi di tabe nei quali per un tempo più o meno lungo, talora anche per qualche anno, l'unico sintoma è costituito da un accesso gastralgico del tutto simile a quello della gastralgia primaria, colla quale è stato ed è non raramente con-

fuso. La diagnosi differenziale è allora molto difficile. In tali casi si faccia attenzione all'anamnesi e alla concomitanza di altri sintomi. Se il paziente ebbe sifilide si propenda per la tabe; se esistono altri fenomeni isterici o neurastenici, per una gastralgia, specialmente se si tratta di una donna.

La neuralgia intercostale si riscontra come la gastralgia principalmente nelle giovani isteriche affette contemporaneamente da cloro-anemia. In questi casi ha una grande importanza il determinare esattamente la sede del dolore, ed in modo speciale l'esistenza dei punti dolorosi posteriore, laterale ed anteriore corrispondenti al punto di uscita dei nervi intercostali.

La pressione debole e forte su tali punti aumenta il dolore trattandosi di neuralgia intercostale. I dolori da colica epatica hanno talora una rassomiglianza con quelli della gastralgia. Nei casi tipici la distinzione è facile; nella colica epatica i dolori sono localizzati più specialmente all'ipocondrio destro e si irradiano piuttosto alla spalla e alla scapola destra, vengono esacerbati colla pressione, si manifestano ordinariamente dopo il pasto e sono preceduti spesso da brividi e nausea. La colica epatica è ordinariamente accompagnata da vomiti e da itterizia; il fegato è tumefatto, la vescica biliare sporge al di sotto di esso ed è palpabile; talvolta si ha febbre. Quando esistono tutti questi sintomi e sopratutto quando si trovano calcoli nelle feci la diagnosi non offre alcuna difficoltà. Ma esistono casi di colica epatica nei quali l'unico fenomeno può essere un accesso doloroso che si irradia all'epigastrio, a tutto l'addome ed al dorso; allora la confusione con un accesso gastralgico è tutt'altro che rara.

L'anamnesi, l'età, il sesso del paziente, la concomitanza o no di sintomi isterici o neurastenici possono allora essere di grande aiuto per la diagnosi.

Anche nella colica pancreatica possono manifestarsi accessi dolorosi, che rassomigliano a quelli della gastralgia. La febbre, la diarrea, la glicosuria, lo ptialismo, che caratterizzano la colica pancreatica sono dati sufficienti per la diagnosi differenziale.

Le coliche intestinali, per l'esistenza di fenomeni da parte dell'intestino, e specialmente per la cessazione dell'accesso doloroso dopo un' abbondante evacuazione, si riconoscono con abbastanza facilità.

La gastralgia riflessa da elmintiasi si riconosce con un attento esame delle feci e dai risultati di una conveniente terapia; quella secondaria ad affezioni utero-ovariche, con un esame attento degli organi genitali femminili; quella secondaria ad anemia, a clorosi, a malaria, ad intossicazioni, coll'esame del sangue e con un' accurata anamnesi.

Nelle isteriche è stata descritta da Rosembach (1), col nome di cardialgia miopatica, una mialgia dei muscoli addominali che dà una sintomatologia molto simile a quella dell'accesso gastralgico. In questa forma morbosa la pelle che ricopre i muscoli affetti, che si trovano in uno stato di spasmo, è di solito anestesica od iperestesica.

Il dolore inoltre è continuo, aumenta nel periodo digestivo, è calmato dal decubito dorsale con elevazione del tronco e delle spalle, con che vengono rilasciati i muscoli contratti spasmodicamente. Il massaggio pare che faccia cessare sovente il dolore.

(1) « Deutsche med. Woch. », 1886.

Decorso e prognosi. — Il decorso e la durata della gastralgia sono molto variabili. Violenti ed intensi accessi gastralgici possono improvvisamente cessare e più non ritornare; talora si osservano delle pause di mesi e poi ad un tratto senza che se ne possa riconoscere una cagione si manifestano di nuovo colla stessa violenza, colla stessa frequenza. Qualche volta gli accessi scompaiono col sopravvenire di una gravidanza o di una malattia infettiva per ritornare dopo; possono però cessare anche completamente. In generale però, dopo una durata variabilissima, di qualche mese o di qualche anno, finisce la gastralgia per guarire completamente. Un esito cattivo non si osserva mai; non si deve però dimenticare la possibilità che disturbi secretori succedano alla gastralgia. Va da sè che quando a fondamento degli accessi gastralgici sta una lesione del sistema nervoso o di qualche altro organo, od anche un' altra gastropatia, il decorso e la prognosi sono relativi alla malattia fondamentale.

Cura. — La terapia della gastralgia può dividersi in causale e sintomatica.

A parte le forme che noi abbiamo considerato come secondarie e nelle quali l'attenzione principale deve essere rivolta alla malattia fondamentale, abbiamo detto che la forma primaria di gastralgia costituisce il più spesso l'unico o il principale fenomeno dell'isterismo, più raramente della neurastenia, e come tale dovremmo considerarla come una forma secondaria; per conseguenza è necessario rivolgere la nostra attenzione prima di tutto a queste due neurosi e curarle con quei mezzi che si hanno oggi a disposizione, ma nello stesso tempo non devesi dimenticare l'accesso gastralgico. Quando poi questo è l'unica manifestazione della malattia per

cui il paziente ricorre al medico è naturale che ci si debba preoccupare in modo principale od esclusivo del fenomeno dolore.

I presidî terapeutici usati dagli autori per combattere l'accesso gastralgico sono numerosissimi. Si possono dividere in mezzi medicamentosi e mezzi fisici.

Fra i medicamenti tiene certamente il primo posto la morfina: uno o due centigrammi di cloridrato di morfina iniettati sotto la cute durante l'accesso diminuiscono o tolgono completamente il dolore. Però dobbiamo essere molto cauti nell'uso di questo medicamento, perchè qui, più che in altre malattie, trattandosi di acces i che si ripetono alle volte di frequente e trattandosi di individui nervosi, havvi il grave pericolo della facile abitudine al rimedio e conseguentemente del morfinismo. Si userà quindi grande prudenza e prima di mettere mano alla morfina sarà bene di tentare tutto quanto l'arsenale terapeutico di cui disponiamo. Da poco più di dieci anni la farmacologia ha messo a disposizione dei medici una lunga serie di sostanze che hanno virtù analgesiche spiccate; tali sono l'antipirina, la fenacetina, l'esalgina, l'acetanilide, l'antinervina e molti altri. Usate convenientemente queste sostanze possono dare risultati talora eccellenti. L'associazione di tali rimedi e specialmente la miscela di antipirina, di fenacetina e di acetanilide, nelle proporzioni consigliate da Bozzolo contro il fenomeno dolore in generale, dà buonissimi risultati. La formola migliore è la seguente:

Pr.

Antipirina	grammi	1
Fenacetina	centigrammi	50
Acetanilide.	centigrammi	25

Per una o due cartine a seconda dell'intensità del dolore e delle condizioni del cuore. Talora è utile associare a qualcuna di queste sostanze analgesiche qualche narcotico (morfina, oppio, codeina).

È stata raccomandata (Lasègue) anche l'acqua cloroformica (1), ma contro l'accesso gastralgico di qualche entità è assolutamente inefficace; così dicasi dell'etere, del nitrato d'argento, del sotto-nitrato di bismuto, della belladonna, del giusquiamo e di altri medicamenti proposti da varî autori.

L'atropina, la duboisina da sole od associate alla morfina, pare che abbiano dato dei buoni risultati; ma probabilmente si trattava allora di forme secondarie dipendenti da una gastrosuccorrea.

Rosenthal consiglia la cocaina. Egli somministra un cucchiaino da caffè ogni mezz'ora della seguente soluzione:

Pr.

Cocaina	centigrammi	15 o 20
Acqua	grammi	130
Glicerina	grammi	20

Egli si sarebbe giovato anche dell'uso del bromuro alla dose di 4 a 6 grammi al giorno, associato a due grammi di bicarbonato di soda, specialmente nella gastralgia dei neurastenici.

See (2) raccomanda la canape indiana che ritiene come il vero sedativo dello stomaco; non pare però

(1) Si agita un litro di acqua con 10 o 20 grammi di cloroformio; si separa il cloroformio rimasto indisciolto; si diluisce la soluzione con altrettanto d'acqua pura, o d'acqua di menta e se ne prendono da 3 a 5 cucchiai al giorno.

(2) « Bull. de l'Acad. de Méd. », 1890.

che essa corrisponda nel vero accesso gastralgico; essa sarebbe piuttosto efficace nell'iperestesia gastrica.

Desnos (1) in diciannove casi di affezioni di stomaco con gastralgia avrebbe ottenuto buoni risultati dall'uso della solanina a dosi che variano da 5 a 10 centigrammi al giorno. Egli avrebbe osservato la cessazione rapida dei dolori e dei vomiti che talora li accompagnano. Ma queste osservazioni non pare che abbiano per ora ricevuto conferma.

Finalmente ricorderemo ancora che Anders (2) in cinque casi di gastralgia ha trovato efficace il guaiacolo secondo la seguente formula:

Pr.

Guaiacolo . . . . . } anagrammi cinque
Glicerina . . . . . }
Acqua distillata di menta piperita . . . . . grammi cento

S. Un cucchiaio da caffè ogni quattro ore fino alla cessazione del dolore.

Dei mezzi fisici di cura della gastralgia sono stati usati sopratutto l'elettricità, la doccia intrastomacale, e le applicazioni locali calde.

Riguardo all'elettricità i migliori risultati si ottengono dalla corrente continua applicando il polo positivo all'epigastrio ed il negativo al dorso e facendo passare la corrente per 5—10 minuti. Oser avrebbe veduto una pausa dei dolori anche coll'uso della corrente faradica.

L'uso della doccia intrastomacale venne raccoman-

(1) « Bull. de Thérap. », XXX, 1892.
(2) « Riforma medica », 12 aprile 1895.

dato per la prima volta da Malbranc (1); in seguito Rosenheim (2) l'ha usata su vasta scala; egli la ritiene un mezzo tonico-calmante in molti stati morbosi gastrici ed anche nella gastralgia. Per praticare la doccia intrastomacale si adopera una sonda perforata all'estremità gastrica da numerosi orifici di 1—2 millimetri di diametro, attraverso la quale si fa passare ordinariamente dell'acqua pura calda sotto una pressione moderata. Rosenheim usa una sonda che oltre ai piccoli orifici è provvista alla sua estremità gastrica di un foro più grande di 3—4 millimetri di diametro, il quale permette più facilmente di estrarre i liquidi iniettati e di evacuare al bisogno i residui alimentari. Non pare però che anche questo mezzo dia i risultati vantati dagli autori che l'hanno raccomandato; nè migliori risultati si otterrebbero dalle lavature con acqua cloroformica usate da Bufalini (3), nè da quelle con solfuro di carbonio in soluzione acquosa usate da Dujardin-Beaumetz (4).

Anche le applicazioni calde all'epigastrio praticate sotto forma di vesciche piene di acqua a 40° C. circa o con compresse bagnate nell'acqua alla stessa temperatura non sono efficaci che nei casi leggieri.

Piuttosto sarebbe da tentare un massaggio profondo ed energico all'epigastrio colla mano ben spalmata di olio; a me in qualche caso avrebbe corrisposto bene.

---

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 4, 1878.
(2) « Therap. Monatshefte », n. 8, 1892.
(3) « Boll. della Soc. tra i cultori delle Sc. mediche », 1884, n. 2.
(4) « Bull. gén. de Thérapeutique », n. 7.

C

NEUROSI DI SECREZIONE

La conoscenza di disturbi della secrezione gastrica, come causa di fenomeni morbosi riferibili allo stomaco, risale alla prima metà di questo secolo. Pemberton (1820) parla di una ipersecrezione dello stomaco analoga alla secrezione diabetica dell'orina; Copland riferisce la pirosi alla secrezione continua di succo gastrico; Prout dice che spesso si rinviene nello stomaco una gran copia di acido cloridrico libero che determina molti disturbi secondarî. In seguito Budd, Todd, Trousseau ed Hübner (1), fanno dipendere molti disturbi gastrici dalla presenza o da un aumento morboso di acido libero nello stomaco. Ma è merito di Reichmann di aver stabilito con metodi scientifici l'esistenza di un aumento morboso della secrezione gastrica da causa nervosa. Ulteriori ricerche, sopratutto di Riegel e della sua scuola, hanno notevolmente contribuito a diluci-dare questo argomento.

Le neurosi gastriche di secrezione si dividono in forme di stimolazione o ipercinetiche ed in forme di depressione o ipocinetiche. Alle prime appartengono: 1° l'ipercloridria primitiva; 2° la gastrosuccorrea periodica; 3° la gastroxinsi di Rossbach. Alle seconde appartiene soltanto l'anacloridria.

(1) Tutti citati da Ewald.

Bouveret nel suo trattato, ha separato dalle neurosi di secrezione l'ipercloridria protopatica, che ha collocato insieme all'ipersecrezione o gastrosuccorrea e all'ulcera in un capitolo a parte, e considera come neurosi l'ipersecrezione nervosa deuteropatica, come ad esempio quella della tabe dorsale. Colloca pure fra le neurosi di secrezione, l'ipersecrezione deuteropatica dell'isterismo e della neurastenia, che a noi sembra identica alla ipersecrezione permanente o gastrosuccorrea continua primitiva, perchè anche in questa trattasi di neurastenici od isteriche. Non ci sembra nemmeno giusto togliere l'ipercloridria dalle neurosi e comprendere fra queste l'ipersecrezione delle crisi gastriche tabetiche. L'ipercloridria rappresenta il vero tipo delle neurosi di secrezione dello stomaco, mentre invece nelle crisi gastriche tabetiche esiste una lesione anatomica che colpisce il centro secretorio dello stomaco; per conseguenza non si può più parlare di neurosi.

A differenza della maggior parte degli autori (Ewald, Boas, Oser, Glax, ecc.), io ho tolto dalle neurosi di secrezione la gastrosuccorrea continua, perchè, come vedremo, essa non mi pare che si presenti come tale fin dall'inizio. La secrezione continua di succo gastrico è uno stadio ulteriore dell'ipercloridria, forse anche della forma intermittente d'ipersecrezione, ma è dipendente da lesioni della mucosa che colpiscono da prima le ghiandole peptiche, dopo quelle mucipare, infine anche il tessuto interstiziale. Per queste ragioni essa trova il suo posto naturale fra le gastriti croniche, colle quali io la descrivo.

FORME IPERCINETICHE

§ 1. — Ipercloridria primitiva.

S'intende per ipercloridria primitiva una neurosi di secrezione dello stomaco, nella quale il sintoma principale consiste nell'aumento della secrezione del succo gastrico soltanto durante il periodo digestivo, non dipendente da alcuna lesione materiale gastrica, nè del sistema nervoso.

È merito di Riegel (1) di aver separato questa forma morbosa dalla gastrosuccorrea o flusso di succo gastrico, descritta da Reichmann nel 1882, e colla quale per qualche anno venne confusa e lo è tuttora da alcuni autori.

Riegel denomina l'ipercloridria, *iperacidità*, denominazione che si legge ancora specialmente nelle pubblicazioni germaniche; è un termine questo che bisogna abbandonare, perchè con esso s'intende soltanto un aumento dell'acidità del contenuto stomacale, la quale, come si sa, può essere dovuta a varî fattori. In Francia sopratutto è stata adottata la denominazione di ipercloridria, che noi pure conserveremo, quantunque non si tratti, come vedremo, soltanto di un aumento di secrezione di acido cloridrico, ma anche dei fermenti normali. Si potrebbe con più precisione chiamarla *ipersecrezione digestiva*.

Dopochè Riegel l'ebbe nettamente distinta dalla gastrosuccorrea continua, l'ipercloridria venne fatta cono-

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », XII, 1887, p. 426.

scere in Germania per mezzo di molte pubblicazioni di varî autori (Riegel, Sticker, Boas, Jaworski e Gluzinski, ecc.). Poco tempo dopo i lavori di Riegel io (1) pubblicai una casuistica di 27 malati di stomaco, dei quali 9 erano affetti da tipica ipercloridria che allora denominai *iperacidità per acido cloridrico*, per distinguerla dall'aumento di acidità per acidi organici. In Francia l'ipercloridria si conobbe sopratutto per opera di Huchard, See e suoi scolari.

Eziologia e patogenesi. — Secondo le prime pubblicazioni di Riegel, l'ipercloridria si presenterebbe di rado e sarebbe spesso combinata coll'ipersecrezione; le ulteriori osservazioni hanno invece dimostrato la grandissima frequenza di questa affezione. Si può dire che un terzo circa dei dispeptici nervosi sono altrettanti ipercloridrici, anzi, secondo le recenti osservazioni di Max Einhorn, l'ipercloridria si presenterebbe quasi nella metà degli infermi con affezioni digerenti.

L'ipercloridria è una malattia propria della gioventù ed è più frequente nell'uomo che nella donna; non manca però nei vecchi, ma è piuttosto rara. Essa predilige le persone agiate che vivono in città; però è abbastanza frequente anche fra i contadini. Pare che la razza israelitica vi sia predisposta in modo speciale. L'ereditarietà ha una grande importanza nello sviluppo di questa malattia, ma trattasi di un'eredità per lo più indiretta. Da un padre alcoolista, neurastenico, epilettico o gastropatico, ecc., da una madre isterica nascono figli che soventi presentano fino dalla fanciullezza una speciale debolezza di stomaco che più

(1) « Rivista clinica di Bologna » ; « Archivio italiano di Clinica medica », 1888.

tardi in seguito ad una causa occasionale qualsiasi, si cambia in una tipica ipercloridria. Non è raro infatti riscontrare tale affezione in diversi membri della stessa famiglia. Anche la professione ha una certa importanza; i banchieri, gli uomini politici, ed in genere tutti quelli che sono soggetti a frequenti, repentine e grandi emozioni, gli studiosi che affaticano il cervello in modo esagerato, sono soggetti alle neurosi gastriche ed in modo speciale all'ipercloridria. Fra le cause predisponenti merita una menzione speciale l'eccesso nel mangiare e nel bere, l'uso smodato di alimenti e bevande eccitanti e l'irregolarità dei pasti. Ma il fattore eziologico predisponente più importante nello sviluppo di questa affezione è lo stato neuropatico del paziente, sia ereditario, sia acquisito. Gli ipercloridrici sono quasi tutti neurastenici.

Le cause occasionali sono svariate; ora si tratta di un'emozione viva, di un dispiacere, di uno spavento; ora di uno scarto di regime, di un'indigestione; ora di un trauma; frequentemente la malattia si sviluppa in seguito ad una malattia infettiva acuta (influenza, ileotifo). Spesso qualunque causa ci sfugge ed il paziente non sa a che cosa riferire l'origine del suo male, nè sa precisarne l'inizio.

Per ciò che riguarda la patogenesi poco o nulla si conosce di certo. Riegel tende ad ammettere uno stato d'eccitabilità di piccolo grado della mucosa stomacale, la quale reagirebbe soltanto dietro l'introduzione del cibo con una esagerata e precoce secrezione di succo gastrico. Se noi pensiamo però che in alcune lesioni dei centri nervosi (tabe dorsale) si manifesta sovente un aumento della secrezione cloridrica e che le cause dell'ipercloridria sono per la massima parte di tal

natura da agire sul sistema nervoso centrale, si è autorizzati a ritenere che nel maggior numero dei casi l'ipercloridria dipenda da un'aumentata eccitabilità di quei centri deputati alla secrezione gastrica.

Sintomatologia. — L'inizio della malattia è raramente rapido. Sovente l'ammalato non sa precisare il momento in cui cominciarono le sue sofferenze. Talora, specialmente quando vi fu una causa occasionale spiccata, l'inizio è brusco. Non divido l'opinione di Bouveret, il quale dice che talvolta un vivo dolore può essere il principio dell'affezione ; si è che in molti casi, come vedremo, la diagnosi dell'ipercloridria è difficilissima e la confusione coll'ulcera è molto frequente.

La sintomatologia è molto varia, perchè oltre i sintomi dipendenti dall'apparato digerente, ne esistono altri appartenenti sopratutto alla neurastenia concomitante ; anzi in alcuni casi i sintomi neurastenici dominano su tutto il quadro morboso ; trattasi in questi casi per lo più di una neurastenia ereditaria di cui l'ipercloridria non è che un fenomeno che vi si è aggiunto. Altre volte i sintomi neurastenici fanno quasi totalmente difetto.

Oltre ai sintomi da parte del sistema nervoso, i pazienti accusano qualche volta disturbi cardiaci e respiratorî (cardiopalmo, dispnea, difficoltà di fare profonde e lunghe respirazioni).

Dal lato dell'apparato digerente i sintomi subiettivi sono varî e molteplici. Per ciò che riguarda le vie digerenti superiori (bocca, faringe, esofago) poco è da dire. La sensazione di cattivo gusto in bocca la mattina a digiuno è piuttosto rara nell'ipercloridria ; quando la si riscontra, dipende per lo più dalla poca o nessuna cura che hanno gli infermi della toletta dei denti che sono

il più spesso cariati in tali casi. Non molto rari sono gli spasmi dell'esofago (bolo isterico).

L'appetito è ordinariamente aumentato, talora notevolmente tanto da dar luogo a veri accessi di fame morbosa (bulimia); altre volte i pazienti non accusano un vero aumento del senso della fame, ma mangiano più del solito; esiste cioè un legger grado di polifagia. Un appetito normale è raro; l'anoressia rarissima. Alcuni pazienti non possono stare digiuni che per poco tempo senza sentirne disturbi da parte dello stomaco; ogni tre o quattro ore sono costretti a mangiare. D'ordinario l'appetito non è capriccioso; gli ipercloridrici appetiscono qualunque cibo e mangiano quasi sempre con voracità masticando pochissimo. Questo aumento e questo frequente ritorno del senso della fame è facilmente spiegabile coll'esagerata attività della funzione secretoria e talora anche motrice dello stomaco che si osserva nell'ipercloridria.

Le sensazioni morbose accusate dagli infermi a stomaco digiuno, sono in generale scarse. Alcuni si svegliano con un senso di spossatezza e di abbattimento penoso, quantunque abbiano dormito durante la notte. Se restano digiuni per qualche tempo, avvertono spesso delle sensazioni penose all'epigastrio, come di vuoto, di stiramento, di crampo; talora si tratta anche di veri dolori. Tutte queste sensazioni vengono per lo più calmate o rimosse coll'introduzione di alimenti specialmente albuminosi (bianco d'uovo) o coll'uso di un po' di bicarbonato di soda. Ciò dipende dal legame o dalla neutralizzazione dell'acido cloridrico che si secerne precocemente e che è causa delle sopradette sensazioni.

I sintomi subiettivi più importanti si manifestano durante il periodo della digestione gastrica. Subito dopo

mangiato gli ammalati avvertono quasi sempre un senso di benessere; qualcuno ha tendenza al sonno e sbadiglia. Soltanto dopo circa 2 — 3 — 4 ore dal pasto, nell'acme cioè della digestione stomacale, che, come vedremo, nell'ipercloridria è più precoce che nelle condizioni normali, cominciano i disturbi. Alcuni autori (Bouveret specialmente) li caratterizzano come un accesso gastralgico, perchè ritengono che il dolore costituisca il fatto principale. Il dolore può infatti manifestarsi; viene accusato all'epigastrio e talora si propaga a tutto l'addome, alla regione lombare, al torace. Esso è probabilmente dovuto alla contrazione spasmodica della musculatura gastrica, specialmente del piloro, dipendente dall'acidità aumentata del contenuto stomacale. Insistendo però molto sull'interrogatorio si vedrà che in molti casi non si tratta di vero dolore, ma piuttosto di una sensazione penosa, molesta all'epigastrio, di gonfiezza, di pressione che rende gli ammalati di cattivo umore. Quando il paziente asserisce di sentire un forte dolore puntorio o lacerante, bisogna stare in sospetto e pensare alla possibilità che insieme all'ipercloridria esista anche un'ulcera. È probabile anche che in molti casi esistano delle semplici erosioni della mucosa, che sono causa dei dolori e che forse predispongono allo sviluppo di un'ulcera (Gehrardt). Boas dice di aver riscontrato spesso nel contenuto dello stomaco digiuno delle esfoliazioni della mucosa in casi di iperacidità. Queste esfoliazioni possono dipendere da erosioni o dar luogo, ripetendosi di giorno in giorno, alle medesime (Einhorn).

Oltre al dolore e al senso di pressione, esistono quasi sempre eruttazioni acide, pirosi, raramente vomito, talora rigurgito di un liquido caldo ed acido che allega

i denti. In qualche caso avviene contemporaneamente un'abbondante secrezione di saliva per lo più densa che rende pastosa la bocca, più raramente fluida, che fuoresce dalla bocca aperta a goccie ravvicinate.

La durata dell'accesso è varia. Nei casi benigni essa è solo di 10 — 20 minuti, nei più gravi di un'ora o due; raramente arriva fino al pasto successivo.

Nel maggior numero dei casi si manifestano due accessi; uno dopo il pasto del mezzogiorno, l'altro di notte dopo il pasto serale; quest'ultimo, in genere, è più mite e può anche mancare. Raramente si osserva anche un accesso dopo la prima colazione.

La causa di tutti questi disturbi è, secondo gli autori, dovuta all'acidità aumentata del contenuto stomacale, opinione questa che non è del tutto accettabile giacchè, come ho io veduto qualche volta, esistono persone che non accusano alcun disturbo gastrico pur presentando una notevole ipercloridria e viceversa possono questi disturbi accompagnarsi ad una secrezione normale od anche diminuita; inoltre non è raro di osservare la scomparsa di tutti o quasi tutti i fenomeni subiettivi dell'ipercloridria dietro una cura adatta, che agisce per lo più psichicamente, senza la contemporanea scomparsa del disturbo secretorio. Se si pensa alla relazione stretta che passa fra sensibilità e secrezione gastrica, è permesso ammettere che nell'ipercloridria esista contemporaneamente un certo grado di irritabilità dei nervi gastrici sensibili, di una vera iperestesia, la quale è la causa principale dei sopradetti disturbi. Alcuni fenomeni, quali ad es., la salivazione e sopratutto alcuni fenomeni nervosi (irrequietudine, peso al capo) devonsi ritenere come dipendenti da intossicazione di origine intestinale, poichè

scompaiono dopochè viene vinta la stitichezza che non manca quasi mai nella ipercloridria.

I sintomi subiettivi soprariferiti hanno per la diagnosi un'importanza limitata, giacchè si possono riscontrare in molte altre affezioni gastriche. Lo stato obiettivo e specialmente l'esame funzionale dello stomaco ci forniscono invece dei dati precisi e il più spesso decisivi.

Lo stato generale del paziente è d'ordinario soddisfacente. Sovente il suo aspetto è quello di una persona sana; la cute e le mucose hanno il loro colorito normale; l'adipe non difetta. Nei casi gravi però esiste uno stato anemico ed un dimagramento, ma non mai così pronunciati come nei casi di ipersecrezione continua.

La lingua è per lo più pulita, umidà, rosea; nei casi in cui è coperta da patina questa è dovuta al cattivo stato dei denti od al continuo grattamento a cui essa viene assoggettata per parte dei pazienti.

All'ispezione la regione dell'addome non presenta per lo più nulla di particolare; talora 2 — 3 — 4 ore dopo il pasto l'epigastrio è leggermente tumido.

Alla palpazione si provoca un po' di dolore non mai intenso a tutta la regione gastrica, ma specialmente subito al disotto dell'appendice xifoidea dello sterno, sopratutto durante il periodo digestivo. Talora durante questo tempo si può provocare il rumore di guazzamento; ed in alcuni casi questo esiste anche a stomaco digiuno e vuoto come dimostra l'esame colla sonda. La palpazione dell'addome fa sentire quasi sempre delle scibale indurite in corrispondenza della fossa iliaca sinistra.

Colla percussione si può talora constatare che il timpanismo gastrico durante il periodo digestivo, si porta a sinistra più in alto che normalmente.

I sintomi obiettivi più importanti si ricavano mediante l'esame delle funzioni gastriche fatto colla sonda. Lo stomaco al mattino a digiuno è sempre vuoto; l'acqua di lavatura fuoresce tanto limpida come venne introdotta, ma contiene sempre dei fiocchi di catarro, non mai mucina sciolta; talora è colorata in verde dalla bile e contiene soventissimo dell'acido cloridrico libero. All'esame microscopico oltre ad elementi dell'epitelio boccale, esofageo e gastrico, possono riscontrarsi le forme speciali di Jaworski (V. vol. I, pag. 376).

L'esame della funzione chimica del ventricolo praticato mediante l'estrazione del contenuto gastrico un'ora dopo il pasto di prova di Ewald, dimostra un eccesso di acido cloridrico. Non vi esistono acidi organici e l'acidità può raggiungere il 3 — 4 $^0/_{00}$; solo raramente si osservano cifre superiori (5 — 6 $^0/_{00}$). L'acido cloridrico trovasi in parte allo stato combinato, in parte allo stato libero. I fermenti normali dello stomaco, per lo meno il presame, sono pure aumentati. La reazione dei peptoni è intensa; quella colla tintura di jodo rivela molto amido, poca eritrodestrina, niente maltoso.

È da notare che talvolta un'ora dopo il pasto di prova di Ewald non si riesce ad estrarre nulla colla sonda; ripetendo nei giorni successivi la prova ed estraendo il contenuto dello stomaco dopo tre quarti d'ora o mezz'ora, s'ottiene una poltiglia che contiene pure una quantità di acido cloridrico maggiore che normalmente. Con ripetuti esami ci si viene a convincere che nell'ipercloridria si ha una secrezione di succo gastrico troppo abbondante non solo, ma anche troppo rapida, il che ci dà ragione della scarsa modificazione delle sostanze amilacee e della digestione completa e rapida delle sostanze albuminoidi, come

viene dimostrato dall'esame praticato con un pasto di prova contenente della carne.

L'attività meccanica dello stomaco è in genere conservata, talora anche aumentata. In qualche caso ho osservato che quattro ore dopo la razione di prova di Leube lo stomaco era completamente vuoto. Si dànno però casi in cui quest'attività è diminuita; spesso non si tratta che di un'insufficienza meccanica di primo grado, probabilmente dovuta ad uno spasmo del piloro (1). Lo stomaco allora finisce per svuotarsi nel tempo normale, ma le sue pareti durante il periodo digestivo, in genere circa 2 — 3 — 4 ore dopo il pasto, non riescono, per quanto si contraggano anche più energicamente del normale, a vincere la resistenza opposta dal contenuto gastrico, aumentata dalla chiusura spasmodica del piloro; a poco a poco la loro energia diminuisce, esse reagiscono poco sul contenuto gastrico dal quale si lasciano distendere. In questi casi gli ammalati soffrono di senso di tensione e di gonfiezza all'epigastrio; colla percussione si rileva un grado più o meno pronunciato di distensione dello stomaco, poichè il suo timpanismo si porta più in alto del normale fin verso il quarto spazio intercostale od anche la quarta costola. Allora si presentano anche dei disturbi respiratorî (difficoltà di respiro) o cardiaci (cardiopalmo). Cessato lo spasmo pilorico lo stomaco finisce per svuotarsi; ma per poco che questo spasmo si prolunghi fino alla 5ª, 6ª, 7ª, ecc. ora dopo il pasto o che le pareti gastriche, assoggettate quotidianamente per varie ore e durante più mesi a questo aumento di lavoro e

(1) Nel capitolo sull'insufficienza meccanica abbiamo parlato diffusamente della relazione che passa fra l'aumento dell'acidità dello stomaco e la sua funzione meccanica.

a questa distensione esagerata, si indeboliscano, si manifesterà, come è facile intendere, un'insufficienza meccanica di secondo grado, per cui lo stomaco non riesce a svuotarsi che in un tempo maggiore del normale (8 — 9 — 10 ore dopo il pasto di Leube). La poltiglia alimentare permanendo nello stomaco per un tempo maggiore del normale è causa di una irritazione prolungata della mucosa stomacale la quale si altera a poco a poco nella sua costituzione e reagisce con un aumento di secrezione, che, fintantochè le alterazioni anatomiche sono di grado leggero, dura per tutto quel tempo che dura l'irritazione. Se lo spasmo pilorico si fa più tenace e duraturo o se l'indebolimento delle pareti gastriche aumenta per modo da aversi un ristagno alimentare continuo quantunque scarso, o in altri termini, un'insufficienza meccanica di terzo grado, l'irritazione della mucosa stomacale si fa continua, le alterazioni anatomiche progrediscono sempre più, si sviluppa una ipertrofia ed una moltiplicazione dell'epitelio delle ghiandole peptogastriche (gastrite iperpeptica) e la secrezione di succo gastrico si fa continua, finchè, progredendo le alterazioni anatomiche, si viene ad una distruzione parziale o totale delle ghiandole e per conseguenza ad una diminuzione da prima e ad una scomparsa della secrezione gastrica più tardi.

La funzione assorbente dello stomaco nella iperclоridria sarebbe normale.

Le funzioni intestinali raramente sono integre; una stipsi ostinata, sovente ribelle a tutte le cure medicamentose, è la regola. In questi casi le feci talora sono avvolte da muco sotto forma di pseudomembrane (enterite muco-membranacea), il che costituisce un fatto che preoccupa molto gli ammalati.

L'orina presenta scarse alterazioni. Essa in generale è un po' minore del normale per quantità. Quella emessa durante il periodo digestivo ha una acidità scarsa, talora una reazione neutra od anche leggermente alcalina. In questi casi può venire emessa torbida o lattescente per la precipitazione dei fosfati i quali sono anche aumentati, mentre i cloruri sono leggermente diminuiti. L'urea è d'ordinario aumentata in ragione del vitto abbondante e quasi esclusivamente carneo. Non è molto infrequente una leggerissima albuminuria, senza che esistano altri fatti che attestino una lesione renale.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ipercloridria come sintoma è facile. Possono presentarsi delle difficoltà abbastanza serie in alcuni casi, quando trattasi di stabilire se si ha da fare con un fatto primario o secondario.

La confusione coll'ulcera rotonda è relativamente frequente, talora inevitabile. L'ulcera può decorrere senza ematemesi, senza vomiti, con scarsi dolori e simili del tutto a quelli dell'ipercloridria; l'appetito è pure aumentato; havvi stipsi ostinata; l'esame funzionale dello stomaco fa rilevare un aumento dell'acido cloridrico durante il periodo digestivo, e talora una motilità intatta; l'acqua di lavatura a stomaco digiuno fuoresce limpida e non contiene tracce di sangue; in questo caso si capisce come una diagnosi esatta sia impossibile, almeno per un certo tempo. Mi occorse, non è molto, un caso molto dimostrativo di ulcera gastrica che simulava una semplice ipercloridria. Si trattava di un signore di circa 45 anni nel quale non esisteva, nè aveva mai esistito alcun fatto caratteristico d'ulcera. L'esame del chimismo gastrico rivelò un'intensa ipercloridria. Le lavature dello stomaco praticate

quotidianamente con acqua alcalina e il massaggio del colon per vincere la stipsi ostinata, ribelle ai medicamenti, produsse in circa 20 giorni la scomparsa di tutti i sintomi accusati dall'ammalato, ond'è che questi fu congedato come guarito. Dopo circa 15 giorni, senza essere preannunciata da alcun fatto, si manifestò una imponente ematemesi, seguìta da altre due nei giorni successivi. Cessò l'ematemesi e continuò il benessere provato dopo la cura dell'ipercloridria.

Si faccia attentamente e ripetutamente l'esame delle feci giacchè una gastrorragia non produce sempre l'ematemesi, ma il sangue può venire emesso totalmente per la via intestinale. Si guardi se il dolore è localizzato o diffuso; nell'ulcera è frequente un dolore vivissimo alla pressione localizzato in un punto dell'epigastrio; è pure frequente un dolore dorsale in un punto corrispondente a quello epigastrico. Si noti inoltre che nell'ulcera il dolore si può manifestare subito dopo il pasto ed in genere molto più presto che nell'ipercloridria. Le probabilità per l'ulcera sono ancora maggiori quando il dolore viene esacerbato da certe attitudini del corpo che favoriscono il contatto degli alimenti col punto ulcerato. Nei casi dubbi sarà bene essere prudenti e curare l'ipercloridria come se si trattasse di un'ulcera.

La confusione dell'ipercloridria con altre forme di gastropatia è più difficile. L'ipersecrezione continua si riconosce, perchè lo stomaco al mattino a digiuno contiene residui alimentari o succo gastrico. La ipersecrezione periodica e la gastroxinsi di Rossbach si riconoscono per il loro decorso accessionale.

Gli accessi di gastralgia nervosa si differenziano dall' ipercloridria per la mancanza di aumento di

secrezione gastrica e perchè l'accesso doloroso non è in relazione coi pasti.

In alcuni casi, però rari, è facile confondere l'ipercloridria colla colica epatica, molto più che in questa talora, come ho io osservato, può esistere un aumento della secrezione gastrica durante la digestione. Se mancano i fenomeni caratteristici della colica epatica e se esiste un eccesso di acido cloridrico nel ventricolo, il dolore ha la massima importanza per la diagnosi differenziale. Nella colica epatica il dolore è avvertito con maggior intensità a destra e si diffonde alla spalla dello stesso lato; esso è pure in relazione coi pasti, ma si manifesta più tardi che nell'ipercloridria. Quello che è però caratteristico si è che esso non ritorna con quella periodicità del dolore dell'ipercloridria e non viene calmato dal bicarbonato di soda.

Varietà, decorso e prognosi. — Per ciò che riguarda le varietà dell'ipercloridria, a parte le differenze nel grado e nella precocità della secrezione cloridrica durante l'attività digestiva, a parte la concomitanza o no dell'insufficienza meccanica, noi dobbiamo distinguere le forme nelle quali i sintomi di neurastenia generale sono preponderanti e dominano nel quadro sintomatico, e quelle nelle quali i fatti principali vengono riferiti allo stomaco, mentre i sintomi neurastenici sono scarsi. Nel primo caso l'ipercloridria deve considerarsi come un fenomeno della neurastenia che esisteva già prima; si potrebbe a ragione parlare di neurastenia con ipercloridria; nel secondo questa deve considerarsi come il fatto primario, la neurastenia ne è una conseguenza ed infatti scompare collo scomparire della prima; trattasi quindi di una ipercloridria con neurastenia.

Il decorso dell'ipercloridria è vario; in generale è intermittente. Vi sono dei lunghi periodi di sosta della malattia alternati a periodi di recrudescenza. È certo che la recidiva è molto frequente.

La prognosi è diversa a seconda che esiste o no insufficienza meccanica, a seconda che si tratta della varietà di neurastenia con ipercloridria o della varietà opposta. La forma più leggera è quella in cui la funzione meccanica dello stomaco è integra e la neurastenia o fa difetto o non è che secondaria; allora si può ottenere una guarigione rapida ed anche stabile. Quando invece esiste un'insufficienza meccanica di secondo grado, la prognosi deve essere riservata, perchè se l'alterata funzione meccanica dura un po' a lungo, si manifestano delle lesioni non soltanto nella mucosa ma anche nella muscolare e l'ipercloridria a poco a poco fa posto alla gastrosuccorrea continua. La guarigione può tuttavia ottenersi, ma in un tempo relativamente lungo. La varietà di neurastenia con ipercloridria è sempre grave; la prognosi dipende dalla gravità della neurastenia. La recidiva è allora la regola.

Terapia. — La terapia dell'ipercloridria comprende la cura dietetica, la cura medicamentosa e quella fisica o meccanica.

Per ciò che riguarda la cura dietetica, dobbiamo in via generale eliminare nell'alimentazione tutte le sostanze, solide o liquide, che per la loro natura sono atte ad eccitare la secrezione gastrica. Devesi cercare per quanto si può di stimolare la mucosa gastrica il meno possibile, per conseguenza dovremo proscrivere in prima linea le bevande alcooliche sotto forma di vino o di birra, ma sopratutto di liquori, quindi tutti i condimenti, le pietanze complicate e le salse pic-

canti. Gli alimenti devono essere cucinati nel modo più semplice. Le sostanze amilacee verranno eliminate per quanto è possibile, giacchè la quantità di acido, che viene secreta generalmente in modo precoce, è tanto grande che gli alcali contenuti nel cibo e nella saliva inghiottita, non bastano a produrne la neutralizzazione nemmeno sull'inizio della digestione gastrica; per conseguenza la funzione amilolitica dello stomaco viene abolita e l'amido rimane completamente indigerito. Anche il latte che viene comunemente consigliato dai medici, non mi pare un alimento confacente per gli ipercloridrici, poichè in generale esso non viene sopportato. Dobbiamo poi proscriverlo quando all'ipercloridria s'aggiunge un'insufficienza meccanica di secondo grado, perchè allora può fermentare dando luogo ad acidi organici ed a prodotti gassosi che nel maggior numero dei casi sono la causa della pirosi, della gonfiezza e dei borborigmi del ventre e delle eruttazioni acide. Avuto riguardo sopratutto al fatto che il latte possiede una capacità grandissima di legare l'acido cloridrico e che questo allora ha un'azione antifermentativa minima, è facile comprendere come con una dieta lattea, per poco che esista insieme all'ipercloridria un'insufficienza meccanica, possono i fermenti trovare le condizioni opportune per il loro sviluppo. L'aggiunta a latte di acqua di calce (un cucchiaio da tavola per ogni tazza di latte) lo rende più facilmente digeribile. I grassi devono pure essere, per le stesse ragioni, evitati il più che è possibile. Gli alimenti più convenienti sono quelli azotati e sotto questo riguardo tutte le carni, sopratutto quelle tenere di vitello, di pollo, di pesce, bollite od anche arrostite, sono utilissime; così pure le uova, quando però non esista una

speciale idiosincrasia verso di esse. Per mitigare questo regime carneo rigoroso è bene permettere l'uso di legumi ben cotti ed in purea. Alcuni autori, fra gli altri Dujardin-Beaumetz, ritengono più indicato l'uso di una dieta vegetale nell'ipercloridria, perchè dicono che la carne stimola la secrezione della mucosa gastrica, la quale così non viene posta nelle condizioni di riposo. L'esperienza quotidiana però dimostra falso questo modo di vedere. La dieta oltre ad essere prevalentemente albuminosa dovrà essere piuttosto asciutta specialmente in quei casi in cui il ventricolo ha tendenza a lasciarsi distendere dal suo contenuto. Dovremo infine evitare gli acidi.

Tutti gli autori consigliano di aggiungere poco cloruro di sodio alle pietanze. Le esperienze sopratutto di Girard (1) hanno dimostrato che l'introduzione di cloruro di sodio nell'organismo mediante clisteri salati, aumenta notevolmente la secrezione cloridrica del ventricolo. Io tuttavia da molti anni uso volentieri le carni salate (prosciutto magro), i pesci salati (acciughe) e l'arrosto freddo con molto sale, sopratutto nel pasto serale, ed in genere vedo che gli ammalati ne risentono vantaggio. Del resto le esperienze di Reichmann (2) come pure quelle di Girard, dimostrano che l'azione locale del cloruro di sodio sulla mucosa gastrica, sopratutto a dosi non troppo forti, non produce un aumento della secrezione cloridrica, anzi ne diminuisce la quantità. Reichmann attribuisce questa diminuzione dell'acidità alla neutralizzazione del contenuto stomacale per mezzo di una trasudazione alcalina dai vasi.

(1) « Revue méd. de la Suisse romande », VIII, 1888; ed « Archives de Physiol. », n. 3, p. 595, 1889.

(2) « Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. », XXIV, p. 78.

Ecco in generale il *menu* al quale sottometto gli ipercloridrici. Al mattino poco brodo con due uova sbattute (bianco e rosso insieme) ed una piccola quantità di pane ben arrostito; alle 12 un altro brodo come sopra, un pezzo di carne magra di circa 150 grammi bollita od arrostita, ma non condita con grassi, poca lingua di vitello salata, con purea di spinacci od altro legume, poco pane arrostito, acqua minerale (Vichy, S. Gemini, Cinciano) (1). Alle 19 un terzo pasto pressochè simile a quello delle 12; consiglio allora con vantaggio l'arrosto freddo ed il prosciutto. In genere è necessario continuare per almeno un mese questo regime dietetico severo; dopo, se le condizioni del paziente sono migliorate, si può concedere un po' di vino annacquato, si potrà permettere l'uso di una maggior quantità di pane, per venire a poco a poco al vitto ordinario, non dimenticando però di consigliare il paziente, anche quando si trovi in condizioni ottime, di non mai esagerare nell'alimentazione nè per qualità, nè per quantità. Un ipercloridrico è un candidato dell'ulcera e dell'ipersecrezione continua e sopratutto delle recidive. Uno dei mezzi più efficaci per impedirle consiste in una dieta semplice non troppo abbondante e poco eccitante. Un altro consiglio da darsi all'ammalato è quello di masticare lentamente e completamente, perchè gli alimenti grossolani, divisi in pezzi poco minuti, sono causa d'eccitazione della mucosa gastrica.

Per ciò che riguarda la cura medicamentosa, gli alcalini sono quelli che dànno i migliori risultati. Vengono comunemente usati il bicarbonato di soda, la

(1) Attualmente si trovano in commercio delle buonissime acque minerali artificiali. Sono consigliabili quelle della fabbrica Giommi.

magnesia calcinata, il fosfato di soda e i sali di calce. Il bicarbonato di soda è però quello che meglio corrisponde. Per ciò che riguarda le dosi e il tempo di somministrazione i Francesi sopratutto (Huchard, Bouveret) consigliano di somministrarne quantità grandi (10 — 15 — 20 — 25 gr. nelle 24 ore) nel momento in cui appaiono i massimi disturbi, cioè 2 — 3 — 4 ore dopo il pasto. Le piccole dosi secondo Du Mesnil (1) aumenterebbero la quantità di acido cloridrico secreto.

Mathieu (2) ha osservato che per l'azione del bicarbonato lo stomaco si svuota più rapidamente, fatto del resto di già noto (V. cap. I, *Insufficienza meccanica dello stomaco*). Dujardin-Beaumetz non è partigiano del bicarbonato, sopratutto delle grandi dosi.

A me corrispondono bene le dosi mediocri di alcalini ai quali unisco con vantaggio gli stricnici.

Oltre alle sostanze alcaline in questi ultimi tempi collo scopo di diminuire la secrezione gastrica, si è fatto uso in modo speciale dell'atropina e della duboisina. Di queste sostanze sarà trattato più a proposito nella terapia della gastrosuccorrea continua.

Recentemente Berthier (3) ha usato, sia in soluzione (1 per 1000), sia in pillole od in capsule gelatinose, il bleu di metilene alla dose di 1 o 2 centigr. *pro dosi* tra un pasto e l'altro ed avrebbe ottenuto una diminuzione duratura della secrezione gastrica; egli ritiene questo rimedio come specifico dell'ipercloridria, perchè modifica la funzione nervosa dello stomaco.

Oltre agli alcalini e a quei medicamenti che agi-

(1) « Deutsche med. Woch. », n. 49, 1892.

(2) Congresso francese di medicina interna, Lione, ottobre 1894. V. « Riforma medica », n. 263, 1894.

(3) « Le Bulletin médical », marzo 1896.

scono diminuendo la secrezione gastrica, si farà uso di altre sostanze a seconda dei sintomi. I bromuri, e fra questi specialmente il bromuro di stronzio secondo le osservazioni dei Francesi in questi ultimi anni, sono utili quando predominano i fenomeni neurastenici con aumento dell'eccitabilità generale e con iperestesia gastrica. In questi casi può rendere qualche servizio anche la belladonna. L'oppio e la morfina si ordineranno quando predominano i fenomeni dolorosi, quantunque anche allora si ottengano migliori risultati dagli analgesici (antipirina, fenacetina, acetanilide, ecc.).

Contro la stitichezza è utile la magnesia, il sale di Carlsbad sciolto in acqua di Carlsbad o in acqua di fonte tiepida, il rabarbaro in pillole unitamente all'aloe e al sapone medicinale. L'olio di ricino è dannoso.

Fra i mezzi fisici di cura, la lavatura gastrica con acqua tiepida pura o addizionata con alcalini, praticata al mattino a stomaco digiuno, costituisce uno dei migliori mezzi curativi contro l'ipercloridria, quantunque gli autori si accordino a non ritenerla indicata perchè non havvi ristagno alimentare. L'esperienza di molti anni su qualche centinaio d'ipercloridrici mi ha dimostrato che nel maggior numero dei casi i sintomi cedono totalmente o quasi, solo con 10 o 15 lavature. È probabile che trattandosi di ammalati per lo più neurastenici, la suggestione abbia la sua parte nei buoni effetti di questo metodo di cura, ma non è irrazionale il pensare che il passaggio ripetuto di acqua tiepida attraverso lo stomaco debba avere una benefica influenza nel diminuire l'eccitabilità aumentata dei nervi gastrici che presiedono alla secrezione e alla sensibilità gastrica, la quale ultima ha la massima parte nella sintomatologia dell'ipercloridria.

Il massaggio dello stomaco e dell'intestino è pure un presidio terapeutico di grande efficacia. Unitamente alla faradizzazione dell'addome esso costituisce il miglior mezzo per vincere la stipsi.

La faradizzazione generale, l'idroterapia, la climatoterapia, e sopratutto il riposo assoluto intellettuale e la tranquillità dell'animo completano la cura della ipercloridria o rafforzano una guarigione ottenuta cogli altri mezzi, specialmente quando i fenomeni predominanti sono quelli della neurastenia.

§ 2. — Gastrosuccorrea periodica.

La gastrosuccorrea periodica od ipersecrezione acuta di Riegel, venne per la prima volta descritta da Reichmann. Gli ammalati nei quali questo autore la riscontrò erano affetti per lo più da malattie nervose (tabe dorsale, isterismo); in due casi soltanto egli non potè dimostrare alcuna neuropatia.

Si distingue una gastrosuccorrea periodica protopatica ed una deuteropatica. Appartengono alla prima tutte quelle forme che non dipendono da una lesione materiale del sistema nervoso, alla seconda quelle nelle quali esistono lesioni anatomiche che per lo più colpiscono il centro bulbare del vago (tabe dorsale, sclerosi in placche). Bouveret ed altri collocano fra le forme deuteropatiche la gastrosuccorrea che si riscontra nei soggetti isterici e neurastenici, che noi invece, in base alla definizione data, consideriamo come protopatica. Come diremo fra poco, tutti i pazienti che sono affetti da gastrosuccorrea periodica appartengono alla categoria dei neuropatici e presentano dei feno-

meni che fanno parte dell'isterismo o della neurastenia. Seguendo l'esempio di Bouveret tutte le forme di gastrosuccorrea periodica sarebbero deuteropatiche.

Eziologia e patogenesi. — La gastrosuccorrea periodica, che Bouveret vuol chiamare intermittente, pare piuttosto rara e si manifesta abitualmente nei giovani o negli adulti dell'uno o dell'altro sesso. Essa colpisce a preferenza le classi elevate della società. D'ordinario trattasi d'isterici o neurastenici. Del resto le cause sono le medesime di quelle dell'ipercloridria.

Per ciò che riguarda la patogenesi, Reichmann crede che qui si tratti di una pura neurosi di secrezione e tende ad escludere ogni lesione gastrica. Se si considera che una gastrosuccorrea intermittente si riscontra in malattie (tabe dorsale, sclerosi in placche), con lesioni del centro bulbare del vago, è lecito supporre, nei casi in cui non esistono lesioni anatomiche di sorta, un'azione eccitante che emana dai centri nervosi e che viene trasmessa alle ghiandole.

La gastrosuccorrea periodica ha una patogenesi differente da quella continua. Quest'ultima, come vedremo, è legata a lesioni anatomiche della mucosa gastrica.

Il vomito periodico di Leyden che abbiamo descritto fra le neurosi di motilità, la gastroxinsi di Rossbach che descriveremo fra poco, presentano dei punti di contatto colla gastrosuccorrea periodica ed alcuni autori vogliono identificare queste tre forme morbose. Realmente le analogie sono moltissime, ed alcuni casi descritti da Leyden col nome di vomito periodico devono rientrare nella categoria della gastrosuccorrea intermittente.

Sintomatologia. — La malattia si manifesta ad accessi parossistici separati da periodi di calma che hanno una

durata molto varia, da poche settimane a 7 — 8 mesi e più. Durante i periodi di calma gli ammalati stanno ordinariamente bene; l'appetito è buono, sovente aumentato; la nutrizione generale è normale; mancano sintomi da parte dello stomaco. In alcuni casi però esiste uno stato nervoso speciale che si manifesta non solo con fenomeni generali, ma anche con fatti riferibili allo stomaco (senso di peso, di gonfiezza, pirosi, ecc.) e all'intestino (stipsi), per cui gli ammalati, per non soffrire, sono costretti a tenere un regime dietetico abbastanza rigoroso.

Bouveret crede che durante i periodi di calma esista in alcuni casi un'ipercloridria e che a questa talora succeda per un certo tempo l'ipersecrezione intermittente, nello stesso modo che questa può talvolta dar luogo alla forma permanente, opinione sostenuta anche da Schreiber.

L'accesso parossistico comincia d'ordinario bruscamente; talora è preannunciato da alcuni fenomeni gastrici (nausea, pirosi). Esso è caratterizzato principalmente da vomito molto fastidioso, abbondante, quasi continuo. Esso è costituito dalle sostanze ingerite se avviene dopo il pasto, da un liquido acquoso, opalescente, più o meno verdastro (bile) se avviene a digiuno. È notevole che la quantità delle sostanze vomitate è quasi sempre superiore alla quantità di sostanze introdotte. Talora il vomito è abbondantissimo quantunque gli ammalati si sforzino di introdurre nel loro stomaco la minor quantità possibile di cibi o di bevande.

Il liquido vomitato a digiuno o dopochè il ventricolo si è svuotato, è costituito da succo gastrico e contiene acido cloridrico in quantità che varia dal 2 al 3 — $3^1/_2{}^0/_{00}$,

pepsina e fermento *lab.* Al microscopio possono riscontrarsi i nuclei e le forme a spirale di Jaworski.

Lo stomaco presenta quasi sempre una grande intolleranza per qualunque sostanza, liquida o solida, tantochè talora durante tutto l'accesso gli ammalati non possono ingerire che piccole quantità di liquidi che del resto vengono immediatamente vomitati.

Oltre al vomito gli ammalati accusano dolore all'epigastrio a cintura o irradiantesi agli spazi intercostali e al dorso, pirosi, senso di costrizione allo stomaco, ecc. L'appetito manca completamente; la sete al contrario è viva, ma gli ammalati si astengono quanto più possono dal bere per non provocare il vomito. Il ventre è retratto ed avvi costipazione ostinata.

L'ammalato si sente stanco, è agitato ed insonne. Spesso una cefalalgia intensissima, con turgore della faccia e fotofobia, accompagna l'accesso.

Durante questo la quantità dell'orina diminuisce; essa è più densa e più colorata. I cloruri diminuiscono in modo notevolissimo; l'urea diminuisce pure ma non nello stesso rapporto.

L'accesso ha una durata ed una frequenza varia a seconda della gravità della malattia. Nelle forme gravi si può osservare un accesso ogni settimana; altre volte i periodi di benessere hanno una durata di uno o due anni. Aggravandosi la malattia gli accessi tendono a ravvicinarsi. La durata di una crisi è pure varia; nei casi leggeri essa dura solo 24 o 48 ore, nei gravi, alcune settimane. In un caso da me osservato, che terminò colla morte, l'accesso durò 40 giorni.

La crisi per solito si dissipa rapidamente e dopo un po' di riposo l'ammalato ritorna nello stato in cui trovavasi prima dell'accesso.

Diagnosi e prognosi. — È facile confondere la gastrosuccorrea periodica colla gastroxinsi e col vomito periodico di Leyden tanto che, come abbiamo di già detto, alcuni non vogliono riconoscere alcuna distinzione fra queste tre forme morbose. La gastroxinsi tuttavia si distinguerebbe per alcuni caratteri; anzitutto l'eziologia sarebbe differente in quanto che la malattia si riscontra solo negli uomini e specialmente in quelli che hanno abusato del lavoro cerebrale; l'accesso inoltre dura breve tempo e durante il medesimo uno dei fenomeni principali è la cefalalgia. Il vomito periodico di Leyden si distingue perchè in esso manca l'ipersecrezione di succo gastrico.

È facile anche confondere la gastrosuccorrea periodica colle crisi gastriche tabetiche. Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale si può qui ripetere ciò che abbiamo detto a proposito della diagnosi del vomito periodico di Leyden, con questa differenza che l'analogia fra crisi gastriche tabetiche e gastrosuccorrea è anche maggiore perchè in ambedue i casi esiste ipersecrezione di succo gastrico.

La prognosi dipende molto dalla durata degli accessi e dalla frequenza con cui essi si ripetono. Quando essi durano breve tempo e quando i periodi di calma sono lunghi si può sperare in un miglioramento od anche in una guarigione della malattia. Si ricordi però che il farsi sempre più breve della durata dei periodi di calma è un segno di cattivo augurio. Si ricordi infine che può manifestarsi un accesso tanto lungo da produrre la morte del paziente.

Cura. — Non si conosce alcun mezzo per interrompere l'accesso. I bromuri possono essere di grande utilità specialmente se somministrati sull'inizio dell'accesso.

Utili pure sono le compresse bagnate nell'acqua calda ed applicate sull'epigastrio. Il solfato di atropina può lenire notevolmente i dolori, il vomito e la sete. Si potrà ricorrere anche alla morfina, all'oppio e alla belladonna, ma con tutto ciò è pressochè impossibile troncare l'accesso. Le pillole di ghiaccio sono utilissime per calmare la sete. Devonsi limitare le bevande e sostituirle con clisteri di acqua, alternati con clisteri nutritivi, non potendosi alimentare l'ammalato per la via stomacale.

Se durante un accesso di lunga durata si manifestano dei periodi di tregua, ne approfitteremo per fare ingerire al paziente piccole porzioni di latte o qualche uovo.

Va inteso che durante un accesso è necessario il riposo assoluto a letto.

Per prevenire o per allontanare il ritorno dell'accesso sono utili i bromuri. L'idroterapia, la climatoterapia (in montagna), il riposo cerebrale assoluto, un moderato e piacevole esercizio fisico, una nutrizione conveniente, non eccitante, dovranno, quando è possibile, porsi in pratica.

§ 3. — Gastroxinsi (Rossbach), Gastroxia (Lépine), Gastroxia cerebrale (Rosenthal).

Rossbach (1) nel 1884 ha descritto pel primo una neurosi gastrica che si manifesta ad accessi, i cui sintomi principali sono: da parte del sistema nervoso una cefalea intensa che colpisce d'ordinario tutto il capo, talora solo la metà, e dal lato dello stomaco un vomito violento, ipersecretorico, acido. A tale forma morbosa

(1) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », xxxv, Heft. 5, p. 383, 1884.

Rossbach ha dato il nome di gastroxinsi (da γαστηρ *stomaco* e ὄξυς *acido*) e Lépine poco tempo dopo quello di gastroxia.

Eziologia. — La gastroxinsi si manifesta nei giovani dai 15 ai 25 anni; al di sopra dei 40 non sarebbe mai stata osservata. È una malattia propria delle classi civili e delle grandi città e secondo Rossbach si riscontrerebbe soltanto nel sesso maschile e negli individui che hanno abusato ed abusano del lavoro intellettuale, opinione questa non divisa completamente da Boas il quale riporta due casi di gastroxinsi osservati, l'uno, in un capo fabbrica, l'altro in un contadino.

Rossbach ritiene necessaria per lo sviluppo della malattia una predisposizione speciale che consiste sopratutto in un'eccitabilità esagerata del sistema nervoso.

La causa occasionale è costituita da dispiaceri, da accessi di collera, da un intenso lavoro intellettuale, da un avvelenamento acuto da nicotina, ecc.

Sintomatologia. — La malattia si manifesta sotto forma di accessi della durata di 1 a 3 giorni, che sopravvengono ogni settimana od anche più di rado (ogni 1—2—3 mesi). L'accesso comincia bruscamente con cefalalgia diffusa che aumenta in intensità rapidamente, e, con una molestissima sensazione di bruciore all'epigastrio, alla quale segue nausea ed infine per lo più vomito violento ed abbondante di sostanze molto acide contenenti acido cloridrico libero in gran copia.

L'accesso si manifesta tanto a stomaco digiuno, quanto dopo il pasto; nel primo caso viene vomitato un liquido costituito da succo gastrico contenente molto acido cloridrico che raggiunge la cifra del 3—4 $^0/_{00}$: quando il vomito avviene dopo il pasto vi si riscontrano d'ordinario delle tracce di acidi organici.

I sintomi aumentano rapidamente d'intensità; talora raggiungono l'acme in un quarto d'ora.

È probabile che durante l'accesso si abbia uno spasmo pilorico perchè in quei casi (rari) in cui il vomito non avviene, lo stomaco si presenta ripieno di masse acide anche dopo 24 ore.

La cefalea è d'ordinario il primo sintoma dell'accesso; qualche volta essa si inizia contemporaneamente al senso di bruciore epigastrico, più raramente alcune ore più tardi. Il senso di bruciore non è da confondersi colla pirosi che, secondo Rossbach, non si riscontra mai nella gastroxinsi: più che di bruciore trattasi qui di una sensazione acre disgustosissima. Mancherebbero anche i rutti acidi.

Il dolore di testa prende tutta la superficie del cervello ed acquista una tale intensità come se volesse rompere il cranio. Contemporaneamente ad esso notasi un pallore della faccia, restringimento delle pupille, dolore alla pressione sui bulbi oculari. Le estremità si fanno fredde e negli accessi gravi gli ammalati avvertono in esse delle sensazioni di formicolio che arrivano fino all'anestesia.

Durante l'accesso il paziente è completamente insonne e prova una sete vivissima. Le orine si mostrano, secondo Lépine, ricche d'urati.

Quando nell'acme dell'accesso compaiono vomiti abbondanti e dopo che per essi lo stomaco si svuota completamente, tutti i sintomi morbosi scompaiono rapidamente, l'ammalato si addormenta e al risveglio si sente completamente guarito.

È notevole, come ha fatto rimarcare Rossbach, che l'accesso può venire troncato fino dall'inizio bevendo un bicchiere o due d'acqua tiepida o di the leggero;

se l'accesso è già inoltrato tali bevande, pur non riuscendo ad interromperlo, lo mitigano tuttavia notevolmente. Ciò è dovuto alla diluzione del contenuto stomacale e per conseguenza alla diminuzione della sua acidità ed anche alla facilità con cui le bevande tiepide favoriscono il vomito, il quale sbarazzando rapidamente lo stomaco mitiga o rimuove i sintomi morbosi.

Negli intervalli fra l'uno e l'altro accesso non sempre la salute è perfetta; talora permangono dei sintomi nervosi o dei disturbi gastrici leggieri.

Patogenesi. — Ecco come Rossbach interpreta l'accesso gastralgico: in seguito ad eccitazioni di alcuni centri nervosi le quali vengono per l'intermezzo del vago trasmesse all'apparato secretore dello stomaco, succede un'esagerata secrezione di succo gastrico fortemente acido, ed è appunto la presenza di questo acido in eccesso che provoca la comparsa di tutta una serie di manifestazioni morbose. Questo acido troppo concentrato eccita i nervi sensitivi dello stomaco e ritarda la digestione. Per via riflessa i vasi della testa si contraggono e da ciò la cefalea; lo stomaco stesso si anemizza per una contrazione dei suoi vasi con che viene ostacolato il riassorbimento.

Rosenthal (1) sotto il nome di gastroxia raggruppa varie forme di vomito iperacido. Distingue una gastroxia cerebrale ed una gastroxia spinale. Alla prima appartengono la gastroxinsi di Rossbach e alcuni casi di vomito ipersecretorico acido da lui osservati in giovanette che andavano a scuola ed erano affaticate da grandi lavori intellettuali; alla seconda il vomito iperacido abbondante dei tabetici ed alcune forme di

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 28, 1887.

vomito isterico di già segnalate da Briquet e da Jolly e di cui egli riferisce un caso nel quale il vomito abbondantissimo dello stomaco digiuno conteneva acido cloridrico libero. Rosenthal in base ai fatti anatomici conosciuti in casi di tabe dorsale che avevano presentato in vita crisi gastriche con vomito ipersecretorico ed ai fenomeni clinici concomitanti, quali alterazioni nell'ampiezza e nella reazione pupillare, alterazioni nella frequenza e nel ritmo dell'azione cardiaca e del respiro ed altre tutte dipendenti da lesioni del midollo allungato, ritiene che tutte queste forme di vomito iperacido siano sotto la dipendenza dell'eccitazione dei centri bulbari. Nella forma cerebrale di gastroxia si avrebbe un'eccitazione primitiva dei centri vasomotori che dà luogo ad una temporanea anemia cerebrale e quindi ad un'eccitazione del centro del vomito e della secrezione gastrica.

Tutte queste forme di vomito hanno del resto una grande rassomiglianza non soltanto fra loro, ma anche col vomito periodico di Leyden e colla gastrosuccorrea periodica di Reichmann, e quantunque la maggior parte degli autori si sforzi di separarle fra loro, l'analogia è così grande che la diagnosi differenziale è sovente impossibile. Tutte dipendono probabilmente da un'eccitazione morbosa, diretta o no, dei centri bulbari e se questa eccitazione colpisce in un caso maggiormente quei gruppi ganglionari che presiedono alla secrezione gastrica, in un altro quei gruppi che presiedono alla motilità o alla sensibilità dello stomaco, si capisce facilmente come ora predominino i fatti di ipersecrezione, ora quelli motori (vomiti violenti), ora quelli sensitivi (gastralgia). E non vediamo noi nella tabe dorsale delle crisi costituite ora soltanto da gastralgia, ora da

gastralgia con vomito che può essere iperacido od ipoacido come osservarono Boas, v. Noorden e Bouveret, od infine anche alcalino e costituito esclusivamente da sostanze mucose, come ho osservato io più volte? A nessuno viene però in mente di differenziare queste modalità delle crisi gastriche tabetiche. Sarebbe forse meglio di raggruppare tutte le varie forme di vomito iperacido, periodico od intermittente, in un sol capitolo col titolo di *Neurosi periodiche dello stomaco*, intendendo con ciò delle forme morbose dipendenti da una eccitazione intermittente dei centri bulbari del vago, le quali presentano delle varietà a seconda che l'eccitazione colpisce più questo o quel gruppo ganglionare, a seconda anche delle cause che dànno origine a questa eccitazione e che dànno un'impronta speciale ai fenomeni di ordine secondario (cefalea, fenomeni neurastenici, isterici, ecc.).

Diagnosi. — Stabilito che si tratta di un vomito ipersecretorico ed iperacido che si manifesta ad accessi, la diagnosi oscillerà fra la gastroxinsi, le crisi gastriche dei tabetici e la gastrosuccorrea periodica.

Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale colle crisi gastriche le difficoltà sono scarse; basta ricordare che la gastroxinsi si manifesta nei giovani di sesso maschile che hanno abusato del lavoro intellettuale, che uno dei caratteri più importanti dell'accesso è costituito dalla cefalea, che l'accesso può venire troncato o per lo meno molto mitigato dall'ingestione di acqua tiepida, che infine mancano completamente i segni di una tabe dorsale, per non cadere in errore. È ben vero che le crisi gastriche della tabe possono essere l'unica manifestazione con cui si inizia la malattia, ma si ricordi che questa si sviluppa in individui che hanno

sofferto di sifilide e che si inizia dopo molti anni dall'avvenuta infezione e quindi ad un'età della vita nella quale nel maggior numero dei casi non si manifesta la gastroxinsi.

La diagnosi differenziale colla gastrosuccorrea periodica è talora difficilissima. Alcuni casi di questa malattia descritti dagli autori, uno fra gli altri il Reichmann, fanno piuttosto parte del quadro della gastroxinsi. Boas dice che i caratteri differenziali sono: la mancanza del momento eziologico e dei pronunciati sintomi cerebrali nella gastrosuccorrea. Ognuno vede però quanto poco solida base offrano tali caratteri. Anche la gastrosuccorrea periodica può manifestarsi nei giovani che hanno abusato del lavoro intellettuale, senza contare che durante l'accesso la cefalea può essere intensa anche in essa.

Il vomito di Leyden, è più facile a distinguersi, giacchè qui manca l'ipersecrezione gastrica.

La gastroxinsi di Rossbach è stata identificata da alcuni cogli accessi di emicrania accompagnata da vomito; esisterebbe tuttavia una differenza, perchè nell'emicrania il vomito non sarebbe costituito da succo gastrico; certo è però che fra queste forme esiste uno stretto grado di parentela.

Cura. — Il miglior mezzo per troncare o mitigare l'accesso è stato indicato da Rossbach e consiste nell'ingestione di una bevanda calda (acqua o the). Talora si può con questo mezzo prevenire l'accesso. Quando il liquido viene vomitato se ne fa prendere una nuova dose per facilitare il vomito mediante il quale lo stomaco si sbarazza del suo contenuto acido.

Gli alcalini possono essere utili durante l'accesso e così pure la lavatura gastrica.

Come cura profilattica è necessario togliere ogni causa d'eccitazione cerebrale, consigliando l'astinenza assoluta da ogni lavoro intellettuale. Un lavoro fisico ben regolato e piacevole, ed il soggiorno in montagna, riescono invece di grande giovamento. In questo modo si riesce con abbastanza facilità a guarire la malattia.

FORME IPOCINETICHE

§ 4. — Ipocloridria ed Anacloridria.

La diminuzione od anche la mancanza della secrezione gastrica può riscontrarsi come neurosi sotto l'influenza esclusiva di un disturbo funzionale.

È una forma morbosa poco conosciuta e non bene caratterizzata clinicamente. I sintomi possono talora fare completamente difetto; tal'altra il quadro sintomatico è analogo a quello della dispepsia nervosa. Si aggiunga inoltre che alcuni autori hanno descritto sotto il nome di catarro atrofico dei casi che appartengono indubbiamente all'anacloridria.

La malattia si riscontra nel maggior numero dei casi nelle donne. Fin dal 1886 io (1) ho riferito sopra 61 analisi chimiche del contenuto stomacale praticate sopra 27 donne; 50 volte mancò l'acido cloridrico ed 11 volte esisteva. Di queste 27 donne, 9 erano isteriche sulle quali furono praticate complessivamente 36 analisi. In una sola rinvenni acido cloridrico ed in scarsa quantità. Altri autori, fra cui principalmente Ewald, hanno

(1) « Rivista clinica di Bologna », 1886. Tesi di laurea.

pure osservato un'anacloridria isterica. La mancanza della secrezione cloridrica da causa nervosa può tuttavia riscontrarsi nell'uomo ed io ne ho descritto un caso tipico nel noto digiunatore Succi (1). Nelle mie ammalate riscontrai sovente un vomito di natura nervosa, fatto questo che collima colle osservazioni di Ewald. Quest'autore avrebbe riscontrato l'anacloridria anche nella neurastenia.

Sintomatologia. — La sintomatologia dell'anacloridria è scarsa. Gli autori riferiscono dei sintomi simili a quelli della dispepsia nervosa: evidentemente trattasi allora di quest'ultima forma associata ad un rallentamento della secrezione gastrica.

L'appetito è in genere diminuito. I disturbi subiettivi, se la motilità dello stomaco è intatta, possono mancare completamente; altre volte trattasi di disturbi banali, quali il senso di peso, di gonfiezza all'epigastrio. Il fatto principale obiettivo è la mancanza completa o la diminuzione della secrezione cloridrica. I fermenti normali in generale esistono; sembra però che possano anche mancare.

I fenomeni nervosi sono quasi costanti. Bouveret reputa più frequenti i sintomi riferibili alla neurastenia; pare però che l'anacloridria sia essenzialmente l'espressione dell'isterismo.

Diagnosi. — La diagnosi è basata principalmente sui seguenti fatti:

1° Diminuzione o mancanza dell'acido cloridrico del contenuto stomacale e presenza di pepsina e fermento lab;

2° Relativa scarsità di sintomi gastrici subiettivi;

(1) « Riforma medica », n. 136, 1893.

3° Prevalenza di disturbi nervosi riferibili sopratutto all'isterismo;

4° Mancanza di uno stato dispeptico precedente.

Non pare possibile, come vogliono alcuni, una confusione fra l'anacloridria nervosa ed il cancro. Ammesso anche che in questa ultima malattia manchino, come accade non raramente, i sintomi principali, quali il tumore, il vomito, l'ematemesi, basta pensare all'aspetto cachettico dell'ammalato, al dimagramento, all'anemia, alla presenza di acido lattico nel contenuto stomacale, alla mancanza di peptoni, di pepsina, di fermento lab e sopratutto all'età del paziente perchè sia impossibile un errore.

Piuttosto è da pensare alla confusione possibile dell'anacloridria nervosa coll'atrofia della mucosa gastrica. La presenza dei fermenti normali dello stomaco esclude l'atrofia; la mancanza dei medesimi parla in favore della stessa quantunque non ne dia la certezza.

La concomitanza dei fenomeni isterici, l'età giovane del paziente, la scarsità di sintomi gastrici, la mancanza di uno stato anemico e le condizioni soddisfacenti della nutrizione, depongono in favore dell'anacloridria nervosa.

Si ricordi infine che nell'atrofia della mucosa gastrica non mancano quasi mai i sintomi riferibili ad uno stato dispeptico anteriore.

Cura. — Nella cura dell'anacloridria la nostra attenzione deve essere rivolta essenzialmente ai fenomeni generali d'indole nervosa.

La somministrazione dell'acido cloridrico dopo i pasti ha dato buoni risultati in un caso ad Ewald, ma si trattava probabilmente d'atrofia della mucosa gastrica. In generale l'acido cloridrico fallisce, come pure fal-

lisce l'applicazione elettrica sia esterna che interna, faradica o galvanica, praticata anche col metodo e cogli elettrodi proposti da Einhorn. La cura locale è inutile, perchè la motilità gastrica è normale e l'intestino funziona vicariamente per lo stomaco.

D

DISPEPSIA NERVOSA

Nozioni preliminari. — Il termine « dispepsia nervosa » venne già da molti anni adoperato da vari autori, principalmente da Beard e Rockwell nel loro trattato sull'applicazione dell'elettricità, per indicare una malattia che si sviluppa in individui di costituzione nervosa e nella quale si manifestano disturbi subiettivi gastrici evidentemente di origine nervosa. Leube (1) in due memorie pubblicate l'una nel 1879, l'altra nel 1884, col titolo di « dispepsia nervosa » ha descritto una malattia i cui caratteri clinici consistono, oltre che in fenomeni nervosi d'indole generale, essenzialmente in disturbi dispeptici che sono simili d'ordinario a quelli del catarro gastrico cronico, più raramente a quelli dell'ulcera rotonda del ventricolo, ma che però non sono dipendenti da alcuna alterazione anatomica della mucosa gastrica, il che egli desumeva da un'esatta analisi

(1) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », Bd. XXIII, 1879, e « Berliner kl. Woch. », 1884.

della malattia e dai resultati frequentemente favorevoli di una cura elettrica e tonica generale.

Il quadro sintomatologico descritto sotto il nome di dispepsia nervosa da Leube, dette luogo in seguito a molte discussioni e contestazioni. Se noi però leggiamo le descrizioni di questa forma morbosa che si trovano nei recenti trattati sulle malattie dello stomaco ed i singoli lavori riferentisi a questo argomento, difficilmente potremo farci un'idea chiara della dispepsia nervosa, così vari sono i pareri dei singoli autori sull'essenza e sul modo di spiegare i sintomi di questa malattia, così varie sono le denominazioni colle quali essa è stata indicata.

Burkart (1) propose il termine di neurastenia gastrica, ed Ewald (2) quello di neurastenia vago-simpatica, ritenendo che la dispepsia nervosa non è che un fenomeno parziale della neurastenia. Rossbach (3) accetta tanto la denominazione di Burkart, quanto quella di Ewald, e non sa comprendere il concetto di Leube sulla dispepsia nervosa che verrebbe ad essere una dispepsia senza dispepsia. Leyden (4) ha confermato ampiamente le vedute di Leube, rigetta l'espressione di neurastenia gastrica e dispeptica e mantiene la primitiva denominazione di Leube. Egli dice: *dispepsia nervosa vuol dire dispepsia da causa nervosa, e neurastenia dispeptica, neurastenia da disturbi dispeptici.*

In seguito le cose si complicarono: non soltanto si contestò la patogenesi della dispepsia nervosa, ma se

(1) *Pathologie der Neurasthenia gastrica,* Bonn 1882.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1884; 3° Congresso di medicina interna, Berlino.

(3) Idem.

(4) « Berliner kl. Woch., 1885, n. 30.

ne negò persino l'esistenza. Per contro dai medici pratici ed anche da qualche autore si designò col nome di dispepsia nervosa ogni gastropatia funzionale nella quale esistevano turbe nervose; vi si compresero quindi tutte le neurosi gastriche.

Bouveret (1) ha fatto rimarcare che oltre ai disturbi gastrici esistono anche disturbi intestinali, il che già era stato segnalato da Leube, da Ewald e da tutti gli altri autori. Egli ritiene che tutti i disturbi dispeptici siano piuttosto sintomi di depressione che di eccitazione e propone il termine di atonia gastro-intestinale. Fürbringer (2) col titolo di debolezza di stomaco (*Magenschwäche*) descrive un complesso sintomatico dipendente dall'iperestesia della mucosa gastrica (senso di lacerazione, di rodimento dopo l'ingestione degli alimenti e delle bevande); in questa forma morbosa non esistono disturbi di secrezione, nè di motilità dello stomaco e gli ammalati non soffrono traccia di neurastenia. Fürbringer vuol distinguere questa debolezza di stomaco dalla dispepsia nervosa, ma il quadro fenomenologico ne è molto analogo e sembra giustificato di farla rientrare nella forma descritta da Leube.

Mathieu (3) col titolo di dispepsia nervo-motrice descrive una malattia che rassomiglia alla dispepsia nervosa, e Soupault (4) comprende nella dispepsia astenica tanto la malattia di Leube quanto l'ana- ed ipocloridria nervosa primitiva.

È certo inoltre che i disturbi riferiti da Bouchard ad autointossicazione di origine gastrica da dilatazione,

(1) *La Neurasthénie*, 2e édition, 1891.

(2) « Berliner kl. Woch. », n. 13, 1893.

(3) *Traité de Médecine*, Charcot, Bouchard, Brissaud. 1892.

(4) *Les Dyspepsies nerveuses*, Paris 1893.

diagnosticata quasi esclusivamente dal fenomeno del guazzamento, debbono appartenere in gran parte a malati di dispepsia nervosa, come pure molti di quelli riferiti da Glénard all'enteroptosi.

Dobbiamo infine ricordare che quello stato dispeptico che veniva una volta descritto sotto il nome di dispepsia flatulenta presenta molte analogie colla malattia di Leube e deve essere considerato come una varietà della stessa.

Natura della malattia. — Che cosa devesi intendere pertanto per dispepsia nervosa? Quale è la natura della malattia?

Leube limitò nettamente il significato che deve darsi al quadro nosologico espresso colla denominazione « dispepsia nervosa », intendendo con ciò una gastropatia nella quale mancano non solo le lesioni anatomiche gastriche, ma anche i disturbi delle funzioni motrice e chimica del ventricolo; ammise però dei disturbi della sensibilità gastrica. Per Leube la dispepsia esiste unicamente nel sistema nervoso e nella sua abnorme eccitabilità, non in una attività digestiva insufficiente, fatto che egli credette di dimostrare colla prova della lavatura gastrica praticata 6—7 ore dopo un pasto ordinario. Il resultato negativo di questa prova dimostra, secondo Leube, l'integrità delle funzioni digerenti dello stomaco. La sproporzione fra l'esame obiettivo, basato essenzialmente sulla prova della lavatura, ed i disturbi dispeptici accusati dai pazienti, costituisce il punto più importante per la diagnosi di dispepsia nervosa. In questa sarebbe soltanto alterata la sensibilità dello stomaco e gli stati morbosi che noi abbiamo raggruppato sotto il titolo di iperestesia gastrica costituirebbero il fondamento della dispepsia

nervosa che Leube definisce come *un complesso di disturbi dispeptici che intervengono durante una digestione normale e che probabilmente sono da riferirsi ad un abnorme stato d'eccitazione dei nervi dello stomaco non soltanto, ma di tutto il sistema nervoso.* Egli paragona i disturbi dispeptici che si osservano nella dispepsia nervosa a quel complesso sintomatico che si osserva normalmente dopo il pasto, il che crede dovuto all'azione che ha l'atto digestivo sul sistema nervoso. Discute la natura di quest'azione e per analogia coi quadri morbosi speciali che si osservano in seguito all'assorbimento di prodotti di digestioni abnormi, ad esempio acido solfidrico (Senator), acido butirrico e simili, pensa che anche i normali prodotti della digestione potrebbero agire sul sistema nervoso e produrre quella stanchezza e sonnolenza speciali, quella svogliatezza ad ogni lavoro fisico ed intellettuale che si osservano in ogni individuo normale dopo il pasto: in altri termini si tratterebbe di un'autointossicazione gastrica, ma da prodotti che vengono fabbricati normalmente. Ripensando però che i fenomeni che si manifestano dopo il pasto si presentano non nel periodo dell'assorbimento dei materiali digeriti, ma subito dopo l'ingestione del cibo quando non sono ancora avvenute le scomposizioni chimiche; ripensando che in alcune persone tutto può scomparire con pochi minuti di sonno o con una tazza di caffè o di the, Leube inclina piuttosto a ritenere che l'azione dell'atto digestivo normale sul sistema nervoso sia di natura meccanica e consista nella diretta eccitazione dei nervi dello stomaco prodotta dai cibi sul principio della digestione, eccitazione che viene poi portata ai centri nervosi, i quali però in parte reagirebbero ai cambiamenti della pressione

sanguigna prodotta dall'atto digestivo. Quest'azione che è fisiologica, dice Leube, acquista carattere patologico e dà origine a disturbi più o meno gravi, quando i nervi dello stomaco e secondariamente tutto il sistema nervoso reagiscono in modo esageratamente morboso a questo stimolo fisiologico.

Come vedesi Leube ammette che l'eccitazione del sistema nervoso centrale parta dalla periferia e precisamente dai nervi dello stomaco. Stiller invece va dal centro alla periferia e ritiene che i disturbi riferibili allo stomaco nella dispepsia nervosa dipendano dal sistema nervoso centrale e dal simpatico.

Quando però Leube gettò le basi della dispepsia nervosa, le cognizioni sulle nevrosi gastriche e sopratutto di quelle di secrezione erano scarsissime; i metodi di esame del chimismo gastrico erano molto rudimentali; è naturale quindi che a misura che la patologia e la semeiologia gastrica andavano arricchendosi di nuove e più precise cognizioni, il quadro nosologico della dispepsia nervosa subisse dei cambiamenti e venisse ampliato.

Come fanno giustamente osservare Ewald, Leyden, Rosenbach e molti altri, il criterio proposto da Leube che cioè uno stomaco che sia vuoto 6 — 7 ore dopo un pasto ordinario sia sufficiente dal lato della digestione, è erroneo. Questa prova indica soltanto che lo svuotamento dello stomaco si compie come normalmente e nulla più. Però lo stesso Leube si domanda se nella dispepsia nervosa potrebbe la scomposizione chimica degli ingesti essere abnorme, possibilità questa che teoricamente non rigetta del tutto, ma che crede poco probabile dietro la conoscenza della patologia del processo di digestione, poichè la produzione di abnormi

prodotti digestivi va di pari passo colla lunga ritenzione dei medesimi nello stomaco.

Leyden crede che in quei casi di dispepsia nervosa che durano a lungo non si può escludere la possibilità che si stabiliscano delle lesioni anatomiche del ventricolo.

Oggi le nostre cognizioni sulla dispepsia nervosa si sono ampliate e Leube stesso ha dovuto modificare le sue idee.

Per ciò che riguarda le funzioni gastriche, queste si sono trovate nel maggior numero dei casi alterate. Ewald aveva già notato delle alterazioni di secrezione in una lunga serie di ammalati; Boas riporta esempi con variabile secrezione cloridrica anche nello stesso paziente in vari periodi della malattia; Bouveret ha pure riscontrato delle alterazioni e d'ordinario una diminuzione della secrezione; Herzog (1) in 14 ammalati di dispepsia nervosa ha ottenuto i seguenti resultati: in 8, iperacidità (ipercloridria); in 4, acidità normale; in 2, difetto d'acidità. Nè meno variabili sono i resultati dei vari autori riguardo all'esame della motilità gastrica. Leube, come abbiamo detto, ammetteva che la motilità fosse intatta; però in due malati 7 ore dopo un pasto ordinario estrasse colla sonda dei residui alimentari. Boas dice che l'attività motrice può oscillare in limiti variabilissimi. Bouveret ha trovato la motilità gastrica quasi sempre più o meno indebolita. Herzog nei suoi 14 malati trovò in 9, motilità gastrica indebolita; in 5, normale. Di fronte a questi svariati resultati è lecito domandarci se veramente in tutti quei casi che vennero sottoposti ad un esame diligente per rispetto alle funzioni gastriche doveva ammettersi la diagnosi

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XVII, p. 321.

di dispepsia nervosa. Se noi accettassimo la definizione che Leube ha dato di questa malattia dovremmo piuttosto diagnosticare in alcuni casi un'ipercloridria, in altri ipo- od anacloridria con o senza insufficienza meccanica. È bene notare però che queste neurosi di secrezione, in modo speciale l'ipercloridria, presentano un quadro sintomatologico abbastanza caratteristico e costante e, specialmente per ciò che riguarda la secrezione, i resultati dell'esame praticato in vari momenti della malattia sono concordi; nella dispepsia nervosa invece è caratteristica una grande varietà dei sintomi subiettivi ed obiettivi non solo nei vari ammalati, ma nello stesso ammalato da giorno a giorno. Se aggiungiamo poi la presenza costante di disturbi intestinali, la loro grande variabilità, gli svariati disturbi nervosi e riflessi (cardio-polmonari) ci è lecito di pensare che le alterazioni secretorie e motrici costituiscano dei sintomi d'ordine secondario, degli accessori del quadro, la cui caratteristica è una multiforme e variabile sindrome morbosa. Sotto questo riguardo è giusto il paragone di Ewald della dispepsia nervosa: « *è un mosaico*, egli dice, *in cui manca ora quella ora questa pietra, in cui l'una sporge l'altra no, il cui disegno non si lascia mai fissare nettamente* ». Ed è pure giustificato, come fa Ewald, il considerare la dispepsia nervosa come una neurosi gastrica mista: in essa infatti sono o possono essere alterate tutte le funzioni dello stomaco — la secrezione, la motilità, la sensibilità — quest'ultima però in modo prevalente.

Dal lato anatomico dobbiamo riferire i dati di Jürgens (1), il quale in 41 casi, che avevano accusati vaghi

(1) In Ewald, loc. citato.

disturbi dispeptici e che clinicamente erano stati diagnosticati come dispepsia nervosa, trovò una degenerazione totale dei plessi di Meissner e di Auerbach; trovò inoltre una degenerazione della *muscolaris mucosae* tanto dello stomaco quanto dell'intestino, ed una formazione di abbondanti varici nelle pareti intestinali il cui esame mostrò anche una degenerazione dei nervi sensibili e del plesso di Meissner.

Eziologia. — Per ciò che riguarda l'eziologia, la dispepsia nervosa si presenta in ogni età; ma è più frequente nell'età giovane e media della vita. Secondo Leyden sarebbe frequente anche nei fanciulli che vengono troppo affaticati a scuola. Essa colpisce tanto gli uomini quanto le donne, i primi però in modo preponderante. Si può riscontrare fra tutte le classi sociali, ma è certo che è più frequente nelle città fra le classi colte che si sottopongono ad intensi lavori intellettuali o fra le persone che per la loro professione sono soggette a continue e forti emozioni (giuocatori di borsa). Colpisce a preferenza gli individui deboli di stomaco, di costituzione delicata, con eredità neuropatica e neuropatici essi stessi.

Di già Leube aveva notato la concomitanza di sintomi nervosi con quelli dispeptici e dice che in $^1/_4$ dei casi i disturbi nervosi precedono quelli gastrici, mentre nella metà succede l'inverso.

Per Ewald la dispepsia nervosa non è che un fenomeno della neurastenia generale; Leube invece ritiene che questa neurosi non sia l'unica causa della dispepsia nervosa. È difficile risolvere la questione se la neurastenia sia la causa o la conseguenza della dispepsia nervosa; dobbiamo però constatare che il maggior numero dei dispeptici nervosi è costituito da neurastenici

sovente ereditari. Quei rari casi nei quali esistono esclusivamente disturbi dispeptici gastro-intestinali devono, secondo Ewald, interpretarsi come neurastenici nei quali la malattia ha colpito soltanto i nervi dello stomaco e dell'intestino.

In un piccolo numero di casi i disturbi nervosi sono evidentemente di natura isterica.

Altre volte la dispepsia nervosa si osserva, come forma riflessa, nelle donne che soffrono di disturbi utero-ovarici. Questi casi si devono interpretare nel senso che la malattia dell'apparato sessuale femminile è stata la causa occasionale della dispepsia in un soggetto predisposto; e così dicasi di quelle forme che si manifestano in seguito o nel decorso di malattie infettive (tifo, influenza, sifilide, malaria) o d'intossicazioni (uremia, intossicazione nicotinica, ecc.).

Le cause occasionali sono uguali a quelle delle neurosi gastriche in generale. Talora un'indigestione può essere l'inizio della dispepsia nervosa; tal'altra questa si sviluppa in seguito ad una cattiva notizia ricevuta durante il pasto. Il più spesso trattasi di influenze psichiche depressive. Il lavoro intellettuale esagerato. l'abuso della tavola e degli alcoolici, l'onanismo, la menopausa, sono pure altrettante cause della dispepsia nervosa.

Sintomatologia. — L'appetito è variabile; ora aumentato, ora diminuito; può aversi anche una vera anoressia nervosa. Talora è capriccioso (paroressia). Del resto l'appetito, come pure tutti gli altri sintomi, possono variare nello stesso individuo da un giorno all'altro a seconda dello stato psichico del paziente. La sete non presenta d'ordinario grandi anomalie. Lo stato della lingua è variabile; ora essa è pulita ed umida,

ora patinosa, ora asciutta. Il gusto presenta pure delle alterazioni variabili in rapporto collo stato della lingua. Durante il periodo digestivo si manifesta talora una salivazione abbondante.

Dal lato della faringe e dell'esofago si osservano talora degli spasmi (bolo isterico).

I sintomi principali sono quelli riflettenti lo stomaco e l'intestino e si manifestano dopo il pasto, talora subito, più spesso più tardi ($^1/_4 - 1 - 2$ ore dopo). Qualche volta i pazienti, subito appena mangiato, accusano un senso di benessere; probabilmente havvi allora ipercloridria. I disturbi del periodo digestivo dipendono principalmente dall'alterata sensibilità e motilità gastrica (senso di pienezza, di pressione, di peso all'epigastrio, dolore spontaneo non mai intenso e che aumenta alla palpazione, eruttazione di gas inodori, nausea, pirosi, rigurgito, raramente vomito). In alcuni casi possono presentarsi degli accessi di vomito durante tutto il periodo digestivo, simili al vomito nervoso; in altri si hanno delle vere crisi di gastralgia.

Nel periodo tardivo della digestione compaiono anche delle sensazioni penose alla regione inferiore dell'addome (borborigmi, dolori, flatulenza). Le funzioni intestinali sono irregolari: il più spesso havvi stipsi ostinata; le feci sono a forma di scibale. Rara è la diarrea: soventissimo a lunghi periodi di stipsi succede una diarrea che dura un giorno o due. Raramente si hanno delle vere crisi di diarrea nervosa. Nei periodi avanzati della malattia le feci sono avvolte da mucosità simili a bianco d'uovo o a benderelle lunghe talora 5 — 10 centimetri. Trattasi allora della colite pseudomembranacea, prodotta dall'irritazione continua delle feci indurite sulla mucosa intestinale.

L' ispezione dell'addome non dà che resultati scarsi; sovente vedesi tanto la regione epigastrica quanto quella sottombelicale tumide, meteoriche. La palpazione è dolorosa all'epigastrio, talora a tutto l'addome. Burkart ha fatto notare l'esistenza di punti dolorosi addominali che si provocano approfondando le mani a livello dei plessi ipogastrico superiore, aortico e celiaco. Sono gli stessi punti che si riscontrano nell'isterismo e nelle differenti forme d' irritazione spinale e cerebrale. Ewald li crede incostanti e non assegna loro alcun carattere specifico.

Frequentemente si provoca il rumore di guazzamento durante tutto il periodo digestivo.

La percussione rileva un suono timpanico più esteso e più basso del normale in ragione del meteorismo gastro-intestinale.

Coll'ascoltazione si sentono sovente dei rumori speciali su tutto l'addome dovuti allo scoppio di bolle gassose.

L'esame funzionale dello stomaco dà resultati variabilissimi. La secrezione ora è normale, ora diminuita, ora aumentata, e, come abbiamo di già detto, può variare nello stesso individuo da un giorno all'altro: così dicasi della motilità. Un' insufficienza meccanica di primo grado è la regola; lo svuotamento del ventricolo però si fa quasi sempre nel tempo normale.

La nutrizione generale ne soffre sempre in un grado più o meno notevole. Sotto questo riguardo Bouveret distingue una forma benigna ed una grave. Nella prima non si osserva dimagramento; le forze fisiche si mantengono normali; gli ammalati hanno l'aspetto di persone sane ad onta delle loro continue lagnanze; nella seconda, oltre ad una maggior intensità dei sintomi

descritti e di quelli relativi sopratutto al sistema nervoso di cui diremo fra breve, la nutrizione è seriamente colpita. I pazienti perdono le loro forze, divengono pallidi e dimagrano talora in modo imponente. Il dimagramento è rapido e, quello che è più notevole, in contraddizione coll'alimentazione che è sovente abbondante. In tali casi, secondo Ewald, devono esistere disturbi intestinali riflettenti l'assorbimento.

Dal lato del sistema nervoso notasi una grande quantità di sintomi che appartengono tutti alla neurastenia cerebro-spinale.

I più importanti sono: la cefalea, il senso di calore, di vampa al capo dopo il pasto, l'insonnia, la stanchezza muscolare e nervosa, la sonnolenza nel periodo digestivo, l'apatia psichica, la vertigine che in alcuni casi si provoca comprimendo l'epigastrio, il singhiozzo, lo sbadiglio, la tendenza all'ipocondria, dei dolori nevralgici vaghi negli arti, una speciale irritabilità di carattere, ecc. In alcuni casi esistono spiccati sintomi isterici.

Comuni sono poi altri disturbi probabilmente di origine riflessa (secondo Bouchard di origine tossica) che si verificano in altri organi. Frequenti sono le palpitazioni; talora molto intense ed accompagnate a fenomeni dolorosi che si impongono per accessi di angina di petto (1). In un caso di Schule (2) quasi tutta la sintomatologia era costituita da un disturbo respiratorio che veniva dopo il pasto e che consisteva in una difficoltà estrema della respirazione: il torace era in

(1) Per ciò che riguarda le turbe nervose ed i fenomeni cardio-polmonari che si manifestano nella dispepsia nervosa ed in genere in tutte le affezioni nervose dello stomaco, V. vol. I, pag. 201 e segg.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1884.

attitudine respiratoria esagerata e l'epigastrio retratto. L'ammalato guarì col sondaggio.

Dal lato delle funzioni genitali dobbiamo ricordare la frigidità sessuale, le polluzioni frequenti, l'incompleta e meno durevole erezione, la rapida eiaculazione e l'impotenza psichica.

L'orina presenta poche o nessuna alterazione. Talora si ha fosfaturia. In qualche caso ho notato una leggiera albuminuria senza che esistessero altri sintomi di una lesione renale: talora l'albuminuria è ciclica.

Diagnosi. — Il quadro morboso della dispepsia nervosa non presenta alcun sintoma caratteristico. Fra gli ammalati di dispepsia nervosa non se ne trovano due che presentino, non dico un sintoma patognomonico comune, ma nemmeno qualche tratto rassomigliante. Così nell'uno l'appetito è buono, nell'altro havvi anoressia; nell'uno predominano i disturbi intestinali, nell'altro i gastrici; nell'uno sono imponenti i disturbi neurastenici e scarsi i digestivi, nell'altro succede tutto l'opposto; l'uno ha un aspetto fiorente, l'altro è così cachettico da far pensare ad un carcinoma, e così via.

Un certo tratto caratteristico della malattia tuttavia esiste ed è costituito dall'insieme del quadro morboso e sopratutto dalla grande varietà e variabilità dei fenomeni.

Leyden riassume nelle seguenti proposizioni i fatti più importanti per la diagnosi:

1° questa forma di dispepsia si trova in individui nervosi specialmente in quelle persone che lavorano quasi soltanto col cervello;

2° la dispepsia si alterna con altri disturbi nervosi specialmente con dolori di capo, vertigine e dolori nevralgici;

3° la dispepsia nervosa viene curata con vantaggio cogli stessi mezzi che si dimostrano utili nelle altre neurosi generali;

4° la sensibilità elettrica è aumentata all'epigastrio per cui vengono quivi sopportate deboli correnti elettriche (Beard);

5° esiste una sensibilità ed un' irritabilità della colonna vertebrale verso l'elettricità (sintoma di poco valore).

Ma ad onta di tutto ciò la dispepsia nervosa è stata ed è sovente confusa con delle vere gastropatie organiche. Leube si preoccupava della difficoltà che si presenta nel distinguere la dispepsia nervosa dal catarro gastrico e dall'ulcera rotonda, difficoltà che sono rese minori oggi grazie ai progressi delle nostre cognizioni di semeiotica gastrica. Per ciò che riguarda l'ulcera, Leube nei casi dubbi istituiva un trattamento come se il paziente fosse affetto da ulcera; se otteneva un miglioramento trattavasi di questa malattia, se viceversa di dispepsia nervosa. È quasi inutile di far notare quanto fallace sia questo mezzo per la diagnosi differenziale, giacchè, contrariamente a quanto asserisce Leube, nella dispepsia nervosa non è costante un peggioramento in seguito ad una cura dietetica di latte. Oggi nell'esame chimico del contenuto stomacale abbiamo un buon aiuto per riconoscere l'ulcera perchè l'ipercloridria o l'ipersecrezione non mancano quasi mai.

La diagnosi differenziale col catarro gastrico cronico è più difficile. Si ricordi che in questo caso i fenomeni nervosi sono secondari e che l'esame del contenuto stomacale rileva quasi sempre una diminuzione od una mancanza della secrezione specifica del ventricolo ed un aumento di quella mucosa. La diagnosi differenziale

è basata principalmente sui resultati della cura, poichè nei casi di dispepsia nervosa il più spesso fallisce un trattamento ben diretto contro i disturbi digestivi, mentre è efficace quello rivolto contro le alterazioni del sistema nervoso.

Quando però trattasi della forma inveterata di dispepsia nervosa, quando inoltre le funzioni digestive (meccanica e secretoria) soffrono in modo costante, perchè si sono aggiunte secondariamente delle lesioni anatomiche proprie della gastrite cronica, allora non soltanto la diagnosi differenziale col catarro gastrico cronico primario riesce difficilissima, ma è possibile eziandio la confusione col cancro. A parte i sintomi principali di quest'ultima affezione (vomito, ematemesi, tumore) che possono spesso mancare, si ricordi a questo proposito la lunga durata della dispepsia nervosa che contrasta col decorso relativamente breve del cancro, l'esame del contenuto stomacale specialmente per ciò che riguarda l'acido cloridrico e l'acido lattico, quantunque quest'esame non abbia quell'importanza che gli si vuol dare, potendo l'acido cloridrico mancare e l'acido lattico essere presente anche nella dispepsia nervosa, ma sopratutto si ricordi che il cancro si sviluppa nell'età avanzata, mentre la dispepsia nervosa, pur non rispettando i vecchi, è più propria dell'età giovane e media della vita; infine non si dimentichi che questa ultima affezione colpisce un neurastenico e che in essa i sintomi nervosi preponderano non solo sui digestivi, ma li precedono sovente per molto tempo mentre nel cancro o mancano o sono scarsi.

Prognosi. — La prognosi deve essere sempre riservata. In generale si può dire che essa *quoad vitam* è favorevole, *quoad valetudinem* grave.

Bisogna dare un gran peso ai sintomi relativi al sistema nervoso: se questi preponderano in modo notevole sui digestivi la prognosi è grave; negli altri casi si possono sperare dei miglioramenti e talora anche la scomparsa completa di tutti i sintomi in un tempo relativamente breve.

Le forme più gravi sono quelle in cui si manifestano precocemente e rapidamente dei disturbi della nutrizione generale. Questi casi resistono il più spesso a qualunque trattamento non soltanto, ma si aggravano sempre più e finiscono con lesioni gastro-intestinali per lo più gravi.

La morte non è impossibile per l'esaurimento generale; talora tali ammalati divengono vittima della tubercolosi.

Nei giovani si hanno più probabilità di guarigione che negli adulti.

In via generale non è mai prudenza pronunciare un pronostico esplicito alla prima o seconda visita dell'ammalato; una forma che appare leggiera resiste talora a tutte le cure e peggiora sempre e viceversa.

Cura. — Lasciando da parte le forme secondarie di dispepsia nervosa dipendenti da affezioni di altri organi (affezioni utero-ovariche, elmintiasi) e nelle quali l'attenzione del medico deve essere rivolta principalmente contro la malattia fondamentale, la cura della dispepsia nervosa si può dividere in generale e locale o sintomatica.

Cura generale. — Trattandosi di una malattia nella quale esistono costantemente dei sintomi più o meno gravi di una neurastenia generale che può considerarsi come il fatto fondamentale, è evidente che la cura generale diretta contro lo stato neurastenico ha la

massima, se non l'esclusiva importanza. Sotto questo riguardo la miglior cosa a fare quando si intraprende la cura di una dispepsia nervosa è di cambiare l'ambiente in cui deve vivere il malato, allontanandolo dagli affari e mettendolo in condizioni tali da evitare ogni lavoro psichico ed ogni emozione morale. Un lavoro fisico moderato e piacevole è invece molto indicato. È certo che la montagna come soggiorno abituale del paziente, almeno nei mesi di estate, è molto più utile che il mare.

Gli ammalati di dispepsia nervosa vengono ben curati negli stabilimenti idroterapici di montagna, perchè quivi trovano, oltre al clima, tutti quei mezzi terapeutici che sono a buon diritto reputati i più utili.

Per ciò che riguarda la cura idroterapica, gli autori in generale raccomandano una cura blanda. La mia esperienza personale mi ha dimostrato che non si possono stabilire delle regole fisse anche generali. Bisogna lasciarsi guidare più che altro dalle sensazioni provate dal paziente, che il più spesso è il giudice più competente. È certo che una buona parte dei benefici effetti delle pratiche idroterapiche nella dispepsia nervosa è dovuta alla suggestione, quindi è bene che il medico basandosi sopra le sue cognizioni speciali d'idroterapia e sopra la sua esperienza, ordini quella data specie di bagno e la ordini con autorità. Se il paziente è nuovo alle pratiche idroterapiche, per poco che sia suggestionabile, accetta subito i consigli del medico, e se ne trova contento, ma se invece, come è il caso più frequente, conosce già da molti anni le varie operazioni idroterapiche, se ha visitato molti stabilimenti e se ormai ha fissato da molto tempo il bagno, nel quale ha riposto completamente la sua fiducia, non conviene

che il medico si ostini nel volergli far cambiare applicazione idroterapica: ciò facendo si esporrebbe a vedere degli effetti disastrosi. Nella dispepsia nervosa tutte quante le varie specie di bagno, dal più blando al più energico, possono essere utili, ma è necessario che esse vengano accolte dal malato con molta fiducia.

L'elettroterapia è un buon coadiuvante dell'idroterapia. La miglior applicazione elettrica è la faradizzazione generale col rullo o col pennello faradico od anche il massaggio faradico praticato dalla mano del medico elettrizzato (metodo di Beard e Rokwell).

Il massaggio generale può pure dare buoni resultati, ma migliori si ottengono dal massaggio locale come diremo fra poco.

Per ciò che riguarda la dieta non è necessario di assoggettare i pazienti ad un regime rigoroso: la monotonia nei cibi è più spesso dannosa che utile. La cura di latte, di cui parlano alcuni, dà in generale cattivi risultati; così dicasi della cura di grasso (metodo di Weir-Mitchell)

È necessario eliminare dall'alimentazione tutte le sostanze eccitanti. La dieta deve essere mista, sostanziosa, semplice.

Le iniezioni di liquidi organici di Brown-Séquard e quelle di fosfato di soda, come cura tonica generale del sistema nervoso, giovano raramente.

Cura locale. — I mezzi fisici hanno maggior importanza dei medicamenti.

La lavatura gastrica deve essere tentata; sovente è un mezzo che fallisce, ma talora dà resultati insperati. È inutile dire che in questi casi la suggestione costituisce il fattore principale dei buoni effetti, ma non si può disconoscere la reale efficacia della lavatura sulla

iperestesia gastrica. Sotto questo riguardo si può usare anche la doccia stomacale raccomandata sopratutto da Rosenheim.

Il massaggio gastro-intestinale è il miglior metodo di cura locale della dispepsia nervosa. Esso regolarizza la funzione intestinale e rialza il tono, sovente indebolito, della musculatura tanto dello stomaco quanto dell'intestino. Costituisce quindi il miglior mezzo per vincere la stipsi e per togliere il meteorismo e la flatulenza.

Il massaggio è anche un buon mezzo calmante.

Al massaggio può utilmente associarsi, collo stesso intento, la faradizzazione dell'addome col rullo e talora anche la franklinizzazione.

I clisteri evacuanti non corrispondono allo scopo: essi servono solo momentaneamente e d'ordinario aggravano la stipsi.

Per ciò che riguarda la cura farmaceutica sono stati proposti e si usano molteplici medicamenti, ma i resultati che se ne ottengono sono problematici. Gli stomachici, i tonici, i calmanti e gli ipnotici sono stati tentati con esito più o meno brillante. La stricnina, la noce vomica, la fava di S. Ignazio, la radice di colombo, la genziana, la corteccia di condurango, l'orexina, il decotto di china, ecc. d'ordinario non corrispondono favorevolmente. Se esiste anoressia l'orexina può dare qualche buon resultato.

Il ferro e l'arsenico potranno servire quando esistono fenomeni anemici. Suggestionano assai bene le iniezioni di citrato di ferro ammoniacale o quelle di arsenito di soda o di potassa.

I bromuri in rari casi possono essere utili; il più spesso lasciano il tempo che trovano, quando non

aggravano le condizioni del paziente. In ogni modo è sempre bene somministrarli per clistere.

Degli ipnotici talora non si può fare a meno nei casi gravi d'insonnia. Il sulfonale alla dose di 1 gramma riesce sovente utile. L'ipnale, il trionale, il cloralio, la *cannabis indica* possono sostituirlo vantaggiosamente. L'oppio è da rigettarsi perchè aggrava sempre la stipsi.

Dei purganti si faccia il meno uso possibile. Quando non se ne possa fare a meno, si ricorra al sale di Carlsbad.

La cura con acque minerali purgative praticata negli stabilimenti è quasi sempre dannosa nella dispepsia nervosa.

Capitolo III.

VIZI DI CONFORMAZIONE E DI POSIZIONE DELLO STOMACO

§ 1. — Vizi di conformazione dello stomaco.

I vizi di conformazione dello stomaco possono essere congeniti od acquisiti.

Vizi congeniti. — Accenniamo appena alla mancanza dello stomaco che si riscontra negli acefali. Rara è la ristrettezza congenita dello stomaco, che può riscontrarsi del resto in feti ben conformati. Rarissima è la stenosi congenita del cardias e l'occlusione completa del piloro; meno raro il restringimento anormale dello stesso (V. Eziologia dell'insufficienza meccanica dello

stomaco). La dilatazione dello stomaco può riscontrarsi secondariamente alla stenosi congenita del piloro.

Tutti questi fatti hanno un interesse quasi esclusivamente anatomo-patologico.

Più importanti dal lato clinico sono gli strozzamenti congeniti dello stomaco, per cui esso acquista la forma di un orologio a polvere. Carrington (1) ha riferito tre osservazioni di stomaco diviso in due saccoccie, l'una pilorica, l'altra cardiaca, separate da un punto ristretto che in un caso non lasciava passare l'indice, negli altri due un lapis. In questi casi non esistevano traccie di ulcerazione, per cui tale disposizione doveva attribuirsi ad una malformazione congenita. In una delle sue osservazioni Carrington crede trattarsi probabilmente di un ritorno verso qualche tipo inferiore.

Casi consimili erano stati del resto descritti dagli antichi autori (Blasius, Valsalva, Riolano, Morgagni. Lorry, Walter, Van der Kolk, Hufeland, ecc.).

Lo stomaco biloculare congenito è stato studiato più accuratamente sopratutto dal lato clinico in questi ultimi tempi. Varie osservazioni sono state pubblicate da molti autori. Kammerer (2) ne ha riferito un caso alla Società chirurgica di New York. Saundby (3) ha pubblicato un caso di restringimento anulare dello stomaco, il quale perciò aveva una forma di orologio a polvere ed era aderente al lobo sinistro del fegato. L'inferma aveva presentato sintomi evidentemente di ulcera con ematemesi numerose ed abbondanti. Morì in seguito a perforazione dello stomaco con peritonite

(1) *Path. Soc.*: « Med. Times and Gaz. », 1882.

(2) « Riforma medica », n. 164, 1891.

(3) « Deutsche med. Woch. », n. 42, 1891.

purulenta consecutiva. Saundby ritiene tuttavia che il restringimento anulare del ventricolo osservato nella sua inferma fosse un vizio congenito, il quale d'altra parte sia stato la causa dell'ulcera, perchè favoriva il più lungo soggiorno del chimo iperacido nello stomaco. Ihrig (1) ha pubblicato il caso di una donna che soffriva da molto tempo di disturbi dispeptici. La laparotomia esplorativa fece riconoscere uno stomaco biloculare. L'ammalata venne operata e guarì. Ihrig in base allo studio di questo caso e di altri riferiti nella letteratura, viene alla conclusione che lo stomaco biloculare è sempre dipendente da anomalie di sviluppo. I processi ulcerosi non raramente presenti in vicinanza del punto stenosato, li ritiene per secondari. Hakanson (2) ha pubblicato un'altra osservazione, interessante sopratutto dal lato anatomo-patologico. Lo stomaco era diviso in due porzioni, ambedue della grandezza di uno stomaco ordinario, comunicanti per mezzo di una parte tubulare grossa come un pollice. La regione del fondo aveva una direzione verticale, la pilorica orizzontale. Il pezzo intermedio cilindrico, che era verticale, non presentava nessun'alterazione delle parti che lo costituivano. In questo caso furono riscontrate delle alterazioni del duodeno e del colon trasverso. Hakanson ritiene questo vizio di conformazione dello stomaco come congenito.

Chabrie (3) ha riunito nella sua tesi dieci osservazioni vedute all'autopsia in parte da lui e in parte da Charpy. In nessuna esistevano segni di ulcera nè di

(1) Nell' « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », Bd. I, H. 4, 1896.
(2) Nell' « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », Bd. I, H. 1, 1895.
(3) *De l'estomac biloculaire*, Thèse de Toulouse, 1894.

cicatrici. Il diametro dello strozzamento era in media di 4 — 5 cm. Secondo Chabrie lo stomaco biloculare dipende o da anomalie di sviluppo o da una contrazione fisiologica dello stomaco, od infine da una compressione meccanica mediante i vestiti; di qui la più grande frequenza di questa malformazione nelle donne e la coincidenza della stessa colle deformità del torace, del fegato e coll'enteroptosi. Hirsch (1) ha scritto un lavoro pregevole su questo argomento, e dallo studio di tutte le antiche e moderne osservazioni viene alla conclusione, che la forma congenita dello stomaco ad orologio a polvere non è molto rara. Egli ne ha raccolti 22 casi ed ha potuto convincersi che nel maggior numero di essi lo strozzamento è proprio nel mezzo dello stomaco; altre volte è più vicino al piloro od al cardias. Nella mucosa e nella sierosa non si riscontra d'ordinario alcuna alterazione, eccettochè in vicinanza immediata dello strozzamento, per lo più dal lato della piccola curvatura, dove talvolta (in 13 casi) si riscontrano piccole cicatrici, erosioni, ulcerazioni od ispessimenti. Il sesso degli individui a cui apparteneva questa speciale modificazione dello stomaco è noto solo in dieci casi. Fra questi nove erano donne fra i 31 ed i 75 anni. La grandezza dei due scompartimenti presi insieme corrisponde per lo più a quella dello stomaco normale. Nel maggior numero dei casi l'anomalia di formazione fu riscontrata accidentalmente in individui morti per altre malattie. Hirsch riferisce poi un caso da lui osservato, il quale ha molta importanza, perchè accompagnato dall'esame microscopico che manca nella massima parte delle osservazioni precedenti e da notizie

(1) « Virchow's Archiv », Bd. CXL. H. 3. 1895.

anamnestiche. Ad occhio nudo nello stomaco egli notò delle porzioni di mucosa che avevano un aspetto cicatriziale, ma all'esame microscopico si vide trattarsi di un processo semplicemente atrofico, più che di un processo di raggrinzamento; infatti in queste porzioni si notavano numerosi residui di ghiandole con scarsa proliferazione connettivale. La sierosa e la muscolare erano intatte. In vicinanza dello strozzamento, in corrispondenza della piccola curvatura, esistevano le solite leggiere lesioni secondarie (piccole ulcerazioni, erosioni, cicatrici).

Vizi acquisiti. — Più frequenti e più importanti clinicamente sono le alterazioni di forma acquisite. La grandezza anormale dello stomaco, i restringimenti del piloro sono stati trattati nel capitolo I: « Sull'insufficienza meccanica »; le stenosi del cardias si studieranno a proposito del cancro e dell'ulcera di questo orificio. Dobbiamo però ricordare a questo riguardo anche i restringimenti dell'orificio cardiaco dello stomaco da compressione, come quelli prodotti da tumori (cancri, sarcomi) del mediastino o del tessuto cellulare retroperitoneale, dagli ascessi da carie vertebrale, dagli aneurismi dell'aorta addominale od anche da diverticoli dell'esofago.

L'impicciolimento acquisito dello stomaco è un fatto relativamente frequente. Una delle cause più comuni è la stenosi del cardias o dell'esofago, perchè lo stomaco, come qualunque altro organo cavo, acquista delle dimensioni corrispondenti alla quantità del suo contenuto e del lavoro da compiere che è appunto piccolo nei restringimenti del cardias e dell'esofago. Per la stessa ragione lo stomaco si rimpicciolisce in seguito a digiuni prolungati o ad insufficiente alimentazione.

Questo fatto si riscontra frequentemente nell'anoressia nervosa. Un'altra causa di impicciolimento dello stomaco può essere costituita da tumori sviluppati negli organi limitrofi o nelle pareti stesse dello stomaco, purchè non abbiano sede od esercitino la loro influenza sul piloro, nel qual caso ne viene per conseguenza una dilatazione gastrica. Dobbiamo citare ancora come causa d'impicciolimento dello stomaco le vaste cicatrici residui di estese ulcerazioni, e le infiammazioni del peritoneo con retrazione. Infine l'impicciolimento dello stomaco costituisce una caratteristica del morbo di Brinton (degenerazione fibrosa).

Il lume dello stomaco nei casi di restringimento acquisito può essere tanto piccolo da contenere appena un uovo di gallina; talvolta forma un canale ristretto tanto da rassomigliare ad un pezzo d'intestino. Le pareti dello stomaco sono generalmente ispessite, talora in modo notevole e al taglio scrosciano sotto al coltello.

La deformazione dello stomaco dipendente da intussuscezione è rara e si confonde coll'ileo.

La forma acquisita di stomaco ad orologio a polvere pare meno frequente di quella congenita, il che forse dipende, secondo Hirsch, da che solo i casi più spiccati sono stati dagli autori giudicati meritevoli di speciale descrizione. Le cause della forma acquisita di stomaco ad orologio a polvere consistono per lo più in cicatrici di vaste ulceri gastriche, sviluppatesi specialmente sulla piccola curvatura. Nelle retrazioni estese il cardias viene tirato fortemente verso il piloro. Lo stomaco è diviso in due saccoccie comunicanti per un restringimento talora molto considerevole.

Raramente lo stomaco può essere diviso in due porzioni, l'una cardiaca, l'altra pilorica, non comunicanti

fra loro. È notevole a questo riguardo un caso descritto da Mazzotti (1). Trattavasi di una donna di 50 anni, affetta da tisi polmonare con caverne e che soffriva da cinque mesi di peso all'epigastrio, dolore sordo a digiuno e vivissimo dopo il pasto, tanto da torcersi sul letto, finchè veniva il vomito. All'autopsia venne riscontrato lo stomaco diviso in due parti, l'una superiore verticale, l'altra inferiore diretta orizzontalmente verso il lato destro. Fra le due porzioni esisteva uno strangolamento. A questo livello le pareti erano contorte secondo il grande asse dell'organo. La porzione inferiore dello stomaco aveva subìto una torsione, ed il punto in cui questa era avvenuta era precisamente il centro attorno al quale erasi fatta questa rotazione. La parte superiore dello stomaco era gonfiata da gas; l'inferiore era vuota ed unita da aderenze alla parete addominale. Girando questa porzione inferiore si mettevano le cose nei loro rapporti normali e lo stomaco riprendeva la sua forma ordinaria. Le sue pareti, il cardias ed il piloro erano sani.

Altre deformazioni dello stomaco dipendono da cicatrici, esiti di ulceri peptiche o di gastriti tossiche acute, da esiti di processi infiammatori che decorrono fuori della parete gastrica, ma nelle sue vicinanze: così dicasi dei tumori nelle pareti stesse dello stomaco o nelle vicinanze. Si capisce allora che la sua forma può essere delle più varie.

Rarissimi sono i diverticoli dello stomaco. Tilger (2) ha comunicato un caso di diverticolo da trazione della regione pilorica in seguito ad uno spostamento della

(1) « Rivista clinica di Bologna », Agosto-Settembre 1874.

(2) » Virchow's Archiv, CXXXIII, 1893, pag. 201.

vescica biliare, e più recentemente Heubel (1) ne ha pubblicato un altro interessante. Verso il mezzo della piccola curvatura esisteva un infossamento infundibolare di 5 a 6 millim. di diametro alla sua estremità stomacale, nel quale la mucosa ispessita, tumefatta ma non cicatriziale, penetrava piegandosi. Questo diverticolo, lungo un centimetro, raggiungeva la sostanza del pancreas e la sonda introdotta in esso penetrava nel canale pancreatico. Questa fistola pancreatica permetteva il facile versamento del succo pancreatico nello stomaco.

Sintomatologia dei vizi di conformazione dello stomaco. — La sintomatologia dei vizi di conformazione dello stomaco è in generale oscurissima e permette raramente di fare con certezza la diagnosi. In alcuni casi lo stomaco mal conformato non si rivela per alcun sintoma speciale, ed ha allora soltanto un interesse anatomo-patologico. Talora la sintomatologia è vaga e si presta a conclusioni diagnostiche svariate. Le alterazioni dell'appetito, il dolore dopo l'ingestione del cibo, il vomito, il dimagramento, le alterazioni del suono di percussione, specialmente riguardo alla estensione e alla sede, la stitichezza, ecc., sono fatti che si riscontrano in un gran numero di gastropatie e non hanno per sè soli alcun che di caratteristico. È tuttavia possibile, sopratutto con un diligente esame colla sonda, venire a conclusioni esatte in alcuni casi di stomaco biloculare e sopratutto d'impicciolimento della sua cavità.

Per ciò che riguarda la forma biloculare alcune osservazioni dimostrano che strozzamenti spiccati dello stomaco sono stati tollerati fino a vecchiaia avanzata,

(1) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », LV, pag. 240.

senza aver dato alcun disturbo. Per converso vi sono casi che si appalesano con una sintomatologia molteplice. I dati anamnestici hanno un valore relativamente scarso. I sintomi da parte dello stomaco che hanno richiamato l'attenzione dell'ammalato, risalgono d'ordinario a molti anni addietro. In un'ammalata di Jago (1) ed in quella sopra ricordata di Hirsch, i primi disturbi gastrici si manifestarono oltre 20 anni prima della morte. L'appetito è variabile, sovente aumentato, come nell'ammalata di Jago, la quale mangiava molto ma vi impiegava maggior tempo che le altre persone. Il suo appetito non era finito che al momento in cui dalla prima sacca gli alimenti passavano nella seconda. I sintomi riferiti dagli infermi sono ordinariamente simili a quelli che si riscontrano nell'ulcera gastrica e nell'insufficienza meccanica dello stomaco. Il vomito abbondante, con periodi più o meno lunghi di sosta, accompagnato o no da dolore, sono i fatti più caratteristici dello stomaco biloculare; questi sintomi dipendono evidentemente dall'insufficienza meccanica dello stomaco, che è una conseguenza della sua deformazione, e dalle ulceri che ne sono per lo più la causa nella forma acquisita o che si manifestano secondariamente in vicinanza della stenosi nella forma congenita. Le soste che si osservano nel lungo decorso della malattia sono evidentemente in relazione colla guarigione delle ulceri e le recrudescenze colla nuova apparizione di esse. A cagione del dolore gastrico e del vomito, spesso il paziente è costretto a fare uso di una dieta completamente liquida.

(1) *Hour-glass stomach with cicatrices;* « Medical Times and Gazette », 1872.

I sintomi obiettivi hanno un'importanza maggiore. Colla palpazione si può constatare un rumore di guazzamento in punti differenti della regione gastrica, ma questo è un sintoma che si riscontra in un gran numero di gastropatie e non ha valore per sè solo; ne acquista però uno maggiore allorquando esso persiste dopo lo svuotamento dello stomaco praticato colla pompa di Kussmaul. Ma come fa giustamente osservare Bouveret (1), il fenomeno del guazzamento può persistere anche dopo lo svuotamento dello stomaco nei casi d'insufficienza meccanica, perchè non si riesce mai a togliere completamente i residui alimentari. Del resto, come ho fatto notare nella semeiologia (V. vol. I, pag. 227), tale fenomeno si può provocare facilmente in individui nel cui stomaco non havvi ristagno alimentare e dopo una completa lavatura, sempre quando le pareti del ventre sono rilassate e floscie. Un sintoma al quale si dava una grande importanza in addietro è il seguente: durante la lavatura dello stomaco il liquido che già era divenuto limpido, appare bruscamente commisto ad una quantità di residui alimentari. Bouveret osserva però che tale fenomeno può aversi anche in una semplice dilatazione gastrica. — Egli (2) dallo studio di un caso nel quale la laparotomia esplorativa seguita da operazione nel punto stenosato dello stomaco, confermò la diagnosi fatta in vita di stomaco biloculare, è venuto alla conclusione che il miglior mezzo per diagnosticare una tale deformità consiste nell'insufflazione dell'organo. Esso allora appare sotto l'addome con la forma di una cles-

(1) « Lyon médical », n. 5, 1896.

(2) Loco citato.

sidra. Vi sono però due condizioni che rendono difficile la diagnosi anche usando di questo metodo di esame: l'una si ha quando una delle due saccoccie è piccola, aderente e nascosta sotto il fegato o quando le pareti anteriori delle due saccoccie sieno accollate su larga superficie; la seconda, quando l'orifizio di comunicazione si chiude per un tramezzo a sperone durante l'insufflazione, per modo che l'aria o l'acido carbonico non possano penetrare nella seconda saccoccia, come appunto era nel caso studiato da Bouveret. Allora però è ancora possibile la diagnosi o per lo meno probabile, perchè si constata un contrasto fra i segni della percussione e quelli dell'insufflazione; con la prima infatti si trova la grande curvatura sotto l'ombelico; con la seconda invece molto più in alto sotto le false coste di sinistra; si constata inoltre che la cavità insufflata è di piccole dimensioni, e il punto ristretto è al livello o a sinistra della linea mediana.

Per ciò che riguarda le funzioni gastriche nello stomaco biloculare, evidentemente deve esistere un'insufficienza meccanica per lo meno nella grande maggioranza dei casi. Del chimismo e della funzione assorbente non si sa nulla.

L'impicciolimento dello stomaco si diagnostica abbastanza facilmente. L'appetito è d'ordinario diminuito; havvi stitichezza ed un grado più o meno pronunciato di dimagramento. Il vomito accompagnato o no da dolore dopo l'ingestione del cibo è un fenomeno frequente.

Obiettivamente notasi un avvallamento della regione epigastrica ed una riduzione dell'aia di sonorità timpanica dello stomaco. Alla palpazione può riscontrarsi un tumore dovuto alle pareti gastriche ispessite; questo

tumore può sentirsi contrarre sotto le mani che palpano, allorchè esiste ipertrofia della tonaca muscolare. Allora possono anche vedersi attraverso le pareti addominali delle onde peri- ed antiperistaltiche, le quali ultime sono causa del vomito. Ma tutti questi sintomi non hanno un valore assoluto ; la diagnosi può soltanto farsi con certezza mercè l'aiuto della sonda e colla insufflazione dello stomaco. La sonda penetra per una lunghezza minore che nello stato normale, perchè la sua punta urta contro la grande curvatura dell'organo, la quale trovasi molto più in alto del limite ordinario. Inoltre la quantità d'acqua che può introdursi nello stomaco è piccola e fuoresce ai lati della sonda tostochè si sorpassa la quantità che può essere contenuta nella cavità gastrica, anche perchè le sue pareti essendo ordinariamente ispessite, sono anche poco distendibili. Coll'insufflazione dello stomaco ci si fa un'idea esatta della piccolezza dell'organo; il suono timpanico che si ottiene colla percussione, occupa allora una porzione molto più limitata che nelle condizioni normali. Il limite inferiore è notevolmente inalzato e talora oltrepassa l'arco costale.

Decorso e Prognosi. — Il decorso dei vizi di conformazione dello stomaco è ordinariamente molto lungo. Riguardo alla prognosi poco o nulla si sa, inquantochè in molte delle osservazioni che si trovano nella letteratura l'anomalia di forma fu riscontrata soltanto casualmente al tavolo anatomico. S'intende facilmente che nei vizi di conformazione acquisiti la prognosi è in relazione colla malattia fondamentale che ha dato origine al vizio.

Terapia. — È chiaro che dato uno stomaco mal conformato, è assolutamente impossibile con qualunque

mezzo terapeutico ottenere una guarigione completa, salvo forse nei casi in cui la causa del vizio è fuori dello stomaco ed è rimovibile (tumore extraventricolare). La cura sarà quindi nel maggior numero dei casi sintomatica. Il còmpito principale del medico sarà essenzialmente quello di regolare la dieta e di combattere con mezzi convenienti i sintomi più salienti (vomito, dolori epigastrici, dimagramento, ecc.). Nello stomaco biloculare acquisito e dipendente dalla cicatrice di un'ulcera è indicata una cura chirurgica.

§ 2. — Vizi di posizione dello stomaco.

La posizione normale dello stomaco nei nostri paesi costituisce la regola nell'uomo, l'eccezione nella donna. Nei popoli che vanno ancora nudi pare che la posizione normale sia più costante (Meinert).

La posizione dello stomaco è in rapporto collo spazio concessogli tanto in circostanze normali come patologiche (Fleiner). Secondo recenti ed accurati studi di Meinert (1) lo stomaco non sarebbe mai dislocato *in toto*, ma solo in parte. Il cardias e la porzione omonima del fondo manterrebbero sempre inalterato il loro rapporto col diaframma, ed è la posizione del piloro e della piccola curvatura che indica quella dello stomaco.

Le cause delle dislocazioni gastriche sono in generale dovute alla pressione che si esercita sull'organo in varî sensi dagli organi vicini, specialmente dal fegato. Le alterazioni di forma, stabili o momentanee, del torace, quando le cause siansi ripetute in varie

(1) « Centralblatt f. innere Medicin ». n. 13, 1896.

generazioni, finiscono per rendersi ereditarie ad ambedue i sessi e costituiscono altrettante cause di dislocazioni dello stomaco (Meinert).

I cangiamenti di posizione dello stomaco, come i vizi di conformazione, possono essere congeniti od acquisiti.

Vizi di posizione congeniti. — Nei vari casi di *situs viscerum inversus* notasi la completa trasposizione dello stomaco. Esso è situato in massima parte a destra. Il cardias col fondo è a destra della linea mediana del corpo; mentre il piloro trovasi a sinistra. Questa rara anomalia non presenta nessuna difficoltà diagnostica. Un esatto esame dello stomaco praticato sopratutto mercè la percussione dopo aver riempito l'organo con acqua, o meglio con gas, la contemporanea presenza del cuore e della milza a destra e del fegato a sinistra, sono dei dati sufficienti per riconoscere la posizione viziosa del ventricolo.

La presenza dello stomaco nella cavità toracica nei casi di mancanza congenita parziale o totale del diaframma a sinistra, è rarissima. Ordinariamente allora trovasi pure nella cavità pleurica sinistra la milza ed una porzione più o meno grande del tubo intestinale (*Hernia diaphragmatica congenita*). Quest'anomalia può venire confusa col pneumotorace. La diagnosi tuttavia può farsi riempiendo lo stomaco con acqua. Allora notasi che il suono timpanico che si otteneva prima dell'esperienza sul torace fa posto ad un'ottusità.

Può anche osservarsi la posizione verticale congenita dello stomaco. L'organo è allora deficiente nel suo sviluppo. La posizione verticale sarebbe più frequente nella donna che nell'uomo. Nel bambino appena nato la posizione dello stomaco normalmente è verticale; a poco a poco essa tende a divenire trasversale. Lo

stomaco nascosto sotto al fegato si abbassa a misura che il fanciullo avanza in età. Da una statistica di Zuccarelli (1) risulta che in 92 bambini di un giorno ad un anno d'età la posizione dello stomaco 65 volte era verticale, 18 volte leggermente trasversale, 9 volte trasversale; su 24 bambini da 1 a 2 anni, 17 volte era verticale, 7 volte trasversale: su 9 bambini sopra i 12 anni, 1 volta verticale, 8 volte trasversale.

Vizi di posizione acquisiti. — Più frequenti e molto più importanti clinicamente sono i vizi di posizione acquisiti dello stomaco. Come è facile comprendere, essi sono soventi accompagnati a vizi di conformazione.

I tumori del fegato, della milza, dei reni, ecc., dello stomaco stesso, specialmente le grosse cisti, possono spingere e dislocare quest'organo in varie posizioni. Noi ne considereremo solo quattro specie, e cioè: 1° posizione superiore; 2° posizione verticale; 3° posizione laterale; 4° posizione inferiore.

Posizione superiore. — Lo stomaco può essere situato più in alto che normalmente per diverse cause. Rammentiamo a titolo di curiosità la rara circostanza in cui lo stomaco può riscontrarsi nella cavità toracica in seguito a rottura del diaframma.

La posizione superiore può inoltre riscontrarsi nei casi in cui il diaframma trovasi situato più in alto in seguito, ad esempio, a pleurite adesiva, nel meteorismo, nelle asciti abbondanti, nelle grosse cisti ovariche, nei casi di cospicui tumori sviluppatisi negli organi vicini, nell'uso abituale di un cinturino stretto che preme dal basso all'alto, ecc. ecc.

---

(1) *L'estomac de l'enfant; considérations anatomiques: dilatation stomacale.* Thèse de Paris, 1894.

Quest'anomalia di posizione ha in generale una scarsa importanza clinica. Essa si riconosce per una estensione maggiore del suono timpanico stomacale che si ottiene sul torace in alto ed a sinistra e per un inalzamento della grande curvatura. La posizione superiore è accompagnata, secondo Fleiner, sovente da ruminazione, da cardialgia e da dolori nella deglutizione.

La diagnosi dello stomaco situato nella cavità toracica si fa nel modo testè indicato a proposito delle dislocazioni congenite.

Posizione laterale. — Una posizione laterale dello stomaco a destra od a sinistra si può osservare in varie circostanze. Essa può essere dovuta a tumori della milza, del fegato, dei reni, ad adesioni del piloro col peritoneo, ecc. Essa si riconosce facilmente coll'insufflazione o col riempimento dello stomaco con acqua.

La posizione laterale dello stomaco è sovente associata alla posizione verticale e alla dislocazione in basso.

Posizione verticale. — Nei casi di posizione verticale lo stomaco ha una direzione pressochè longitudinale ed è situato per la massima parte a sinistra della linea mediana del corpo. Il cardias e la grossa tuberosità non si trovano spostati, ma il piloro, la regione omonima e la piccola curvatura sono spinti in basso e a sinistra, per modo che l'organo tutto intero tende ad assumere una posizione parallela all'asse del corpo. Il piloro è notevolmente abbassato e può discendere nei casi pronunciati fino al promontorio: esso è trascinato verso la linea mediana del corpo sorpassandola in alcuni casi e trovandosi così a sinistra. Esso è ordinariamente situato più profondamente che nelle condizioni normali e può trovarsi adagiato sulla colonna vertebrale. La piccola curvatura è più lunga e si estende in linea

diritta dal cardias al piloro lungo la colonna vertebrale od anche a sinistra di essa. La grande curvatura è pure abbassata e sorpassa l'ombelico; è situata nella sua massima parte o in totalità a sinistra della linea mediana del corpo. Ne risulta che l'organo tutto intero è situato *in toto* o nella massima parte a sinistra.

Il suo diametro trasverso è diminuito, ma la distanza fra il cardias ed il piloro è maggiore che nelle condizioni normali per cui lo stomaco è più lungo ed assume l'aspetto di una porzione di grosso intestino. La sua capacità non è necessariamente aumentata, perchè ciò che acquista in lunghezza lo perde in larghezza. Tuttavia sovente si osserva, specie nei casi che durano a lungo, una dilatazione dello stomaco in corrispondenza della regione pilorica, perchè il duodeno non segue il piloro nella sua discesa essendo la sua posizione orizzontale relativamente fissa (Glénard): ne risulta quindi una ristrettezza di questa porzione ed a lungo andare un'insufficienza meccanica dello stomaco. Gli alimenti tendono a stagnare nella parte più declive della cavità gastrica, la quale si sfianca e si dilata. Nei casi gravi quindi la posizione verticale dello stomaco si accompagna alla sua insufficienza meccanica.

Oltre alla dislocazione dello stomaco, si osserva nel maggior numero dei casi una ptosi degli altri visceri addominali. Il rene mobile a destra si associa sovente assai alla posizione verticale dello stomaco. Talora anche il fegato, la milza e l'intestino sono abbassati; si ha così una splacnoptosi, la quale è una conseguenza delle stesse cause che dànno origine al vizio di posizione del ventricolo.

La posizione verticale dello stomaco è notevolmente più frequente nella donna che nell'uomo. Le cause sono

pressochè le stesse di quelle della posizione inferiore e dell'enteroptosi in generale e verranno esaminate a proposito di quest'ultima.

Sintomatologia della posizione verticale dello stomaco. — Nei casi leggieri e sopratutto in quelli che non si accompagnano alla ptosi degli altri visceri addominali e ad insufficienza meccanica dello stomaco, i sintomi subiettivi possono mancare completamente per tutto il corso del vizio di posizione: questo allora viene riscontrato casualmente all'autopsia costituendo così una curiosità anatomica.

Nel maggior numero dei casi tuttavia trattasi di ammalati a lamentazioni continue. I sintomi subiettivi rassomigliano completamente a quelli delle dislocazioni in basso e dell'enteroptosi e verranno esaminati con quest'ultima.

Obiettivamente, allorchè la causa della malattia è dovuta, come accade più di frequente, alla compressione del busto, notansi delle modificazioni del torace simili a quelle della dislocazione inferiore e dell'enteroptosi.

All'ispezione dell'addome notasi una depressione epigastrica, ove si scorge e si palpa evidente la pulsazione dell'aorta addominale. Talora la posizione viziosa dell'organo può riconoscersi alla semplice ispezione dell'addome, sopratutto quando lo stomaco contiene una notevole quantità di gas e le sue pareti sono tese. In tali casi possono vedersi disegnati sotto le pareti del ventre i contorni dell'organo specialmente se colle dita della mano piegate ad uncino si dànno dei colpi in corrispondenza della linea mediana dell'addome.

Il miglior mezzo però per riconoscere la posizione verticale dello stomaco consiste nella percussione del-

l'addome previo riempimento dello stomaco con gas o con acqua. Si constata allora la direzione dello stomaco più o meno parallela al grande asse del corpo, il restringimento del diametro trasverso e l'allungamento di quello longitudinale. La piccola curvatura e la grande hanno una direzione pressochè longitudinale e mentre la prima si avvicina all'ombelico, o lo sorpassa a sinistra, la seconda è sempre situata a sinistra. Il piloro si riscontra sulla linea mediana e molto in basso. Coll'insufflazione un po' forte vedesi che la metà sinistra dell'addome è più sporgente che la destra. Colla palpazione odesi un rumore di guazzamento che si spinge più in basso che normalmente; essa poi può far rilevare la mobilità del rene o l'abbassamento del fegato e della milza.

Mediante l'esame colla sonda si constata nei casi gravi non soltanto la presenza di residui alimentari sette ore dopo il pasto di prova di Leube, ma anche a digiuno (insufficienza meccanica di 3° grado).

Il chimismo è variabile. Esso è d'ordinario normale allorchè la posizione verticale non è accompagnata ad insufficienza meccanica. Havvi per lo più ipercloridria nei casi opposti. Nei casi gravi ed avanzati può aversi anche un'ipocloridria od un'anacloridria, con fermentazioni abnormi, per lo sviluppo consecutivo di una gastrite cronica.

Bouveret insiste sopra i rumori gastrici che si odono specialmente nelle giovani ragazze e che sarebbero prodotti dalla compressione del busto. Si tratterebbe di un rumore doppio, ritmico colla respirazione, ora leggiero e passeggiero, ora intenso e durevole tanto da disturbare la paziente ed i vicini. Esso è più prolungato durante l'espirazione. Tale rumore che si sente

come un gorgoglio a timbro anforico, dà l'impressione della brusca caduta di un liquido in un mezzo contenente dei gas e dei liquidi. Il decubito orizzontale e la soppressione del busto, una compressione della regione ipogastrica molto energica e diretta da basso in alto, e l'arresto o la diminuzione dell'ampiezza dei movimenti respiratori farebbero scomparire il fenomeno. Bouveret e Chapotot spiegano l'origine di questo rumore nel modo seguente: lo stomaco dislocato è nello stesso tempo ristretto verso la sua parte mediana, sia per una causa di compressione, sia piuttosto per uno spasmo delle fibre circolari; da ciò si ha la formazione di due saccoccie soprapposte e comunicanti mediante un punto ristretto: i movimenti respiratori del diaframma e della parete addominale fanno circolare i liquidi gastrici dall'una all'altra saccoccia; ne risulta che la collisione dei gas e dei liquidi producono un gorgoglio ritmico colla respirazione.

Diagnosi, prognosi, terapia. — La diagnosi di posizione verticale dello stomaco non si fa in alcuni casi perchè la malattia non si è mai rivelata per alcun sintoma. Spesso si diagnostica una dilatazione gastrica ed in realtà questa può riscontrarsi unitamente all'insufficienza meccanica dello stomaco. Sovente anche viene confusa coll'enteroptosi, la quale del resto esiste in molti casi.

Per la diagnosi esatta è indispensabile il riconoscere la direzione totale dello stomaco e sopratutto la posizione della piccola curvatura e del piloro, il che si ottiene con molta facilità mediante la percussione dell'addome previo riempimento dello stomaco con acqua o con gas.

Per ciò che riguarda la prognosi essa è favorevole nei casi leggeri, in quelli cioè che non si accompa-

gnano ad insufficienza meccanica del ventricolo e ad enteroptosi, i quali sovente decorrono senza sintomi. Nei casi più gravi la prognosi è simile a quella dell'enteroptosi.

La cura si fa nello stesso modo che per la dislocazione inferiore.

Posizione inferiore. — La posizione inferiore o gastroptosi è il più frequente e clinicamente il più importante dei vizi di posizione dello stomaco.

Dalle ultime ricerche sopra ricordate di Meinert risulta che soltanto il piloro, la piccola e la grande curvatura nella gastroptosi, come in qualunque altro vizio di posizione dello stomaco, perdono i loro rapporti normali cogli organi vicini, mentre invece il cardias e la porzione omonima mantengono sempre inalterato il loro rapporto col diaframma. Essi tuttavia possono trovarsi, unitamente al diaframma, spostati in basso.

Si può distinguere una gastroptosi d'origine toracica ed una d'origine addominale.

La prima ha un'importanza mediocre e si osserva tutte le volte che il diaframma, a cagione di alterazioni degli organi contenuti nella cavità toracica (grandi versamenti pleurici, enfisema polmonare, ecc.) venga spinto fortemente verso la cavità addominale. In questa forma di gastroptosi, che può essere transitoria e scomparire colla causa che la produce, le parti dello stomaco più interessate sono il cardias e la porzione omonima, che sempre in rapporto col diaframma si trovano abbassate con questo. Il piloro e la regione pilorica possono conservare i loro rapporti normali. Nella gastroptosi di origine toracica possono mancare i disturbi dispeptici, oppure essi sono di poca importanza e subor-

dinati del tutto a quelli dovuti all'affezione toracica. Di questa forma di gastroptosi abbiamo fatto solo un cenno e non vi ritorniamo sopra.

Molto più importante praticamente è la gastroptosi di origine addominale. Essa raramente è sola, come quella, ad esempio, prodotta dalla compressione diretta sul cardias e sulla porzione omonima di un tumore del lobo sinistro del fegato; allora essa offre un interesse mediocre. Nel maggior numero dei casi però la gastroptosi di origine addominale è associata alla ptosi di altri visceri contenuti nel ventre (rene destro od anche sinistro, fegato, milza, intestino). Ne risulta allora un quadro clinico caratteristico al quale Glénard (1) ha dato il nome di enteroptosi, ma che deve con più precisione chiamarsi splacnoptosi.

Eziologia e patogenesi della splacnoptosi. — La gastroptosi con enteroptosi è una malattia abbastanza frequente. Glénard, sopra 1300 ammalati, ne ha trovato 400 affetti da enteroptosi, compresi 148 da entero-nefroptosi e 19 da entero-epatoptosi. In un' ulteriore statistica Glénard ne ha riscontrato 537 casi sopra 4215 malati. Devesi per altro osservare che Glénard ha fatto le sue osservazioni a Vichy ove accorrono di preferenza i dispeptici: le sue cifre tuttavia sembrano al-

(1) *Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse;* « Lyon médic. », Marzo 1885. — *Entéroptose et Neurasthénie;* « Société médic. des hôpitaux de Paris », 1886, n. 15. — *A propos d'un cas de neurasthénie gastrique* (*Entéroptose traumatique*); « Province médic. », Aprile 1887. — *Exposé sommaire du traitement de l'entéroptose;* « Lyon médic. », Giugno e Luglio 1887. — *De l'entéroptose: conférence;* « Lyon médic. », Gennaio 1889 e « Presse médicale belge », Bruxelles 1889. — *Néphroptose et entéroptose;* « Société méd. des hôpitaux », 1893.

quanto esagerate: probabilmente in molti degli infermi osservati da Glénard non si trattava che della comune dispepsia nervosa di Leube.

Molti altri autori fra i quali Cuilleret, Féréol, Nicaise, Pourcelot, Kaplan, Ewald, ecc., hanno descritto casi di questa malattia, ma non in così gran numero. Virchow crede però che la dislocazione dei visceri addominali sia molto frequente.

L'enteroptosi si riscontra con frequenza straordinariamente maggiore nelle donne che nell'uomo. Sopra 2013 uomini Glénard l'ha riscontrata 52 volte, e sopra 2202 donne, 485. Secondo questo autore nell'80 % dei casi trattasi di donne di una certa età e che hanno avuto molti figli.

Già da molti anni gli osservatori erano stati colpiti dall'esistenza di molteplici disturbi dispeptici e nervosi che accompagnano il rene mobile; e poichè in tutto il quadro morboso il tumore renale era l'unico fenomeno palpabile, così fu desso dapprima naturalmente ritenuto come la sorgente meccanica o riflessa di tutte le sofferenze esistenti. Ma a poco a poco le idee su questa questione si modificarono. Nel 1877 Müller-Warneck (1) comunicò dalla clinica di Bartels di Kiel, uno studio, nel quale era sostenuto che il rene destro tostochè diviene mobile cade in dentro ed in avanti ed esercita una compressione sulla parte discendente del duodeno discretamente fissa, per cui viene ostacolato lo svuotamento del ventricolo, onde ampliamento della sua cavità. Stiller nel 1879 pubblicò un caso consimile, però sostenne che quando la dilatazione dello stomaco viene originata da un restringimento da com-

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 30, pag. 429, 1877.

pressione del duodeno, deve essere dimostrata un' incontinenza del piloro.

Queste idee hanno subito notevoli cambiamenti nel corso di questi ultimi anni e lo stesso Stiller ammette ora che la maggioranza delle dilatazioni gastriche con rene mobile non ha nulla che fare con questa patogenesi. In un pregevolissimo lavoro pubblicato nel 1881 Landau (1) emette il parere che la dilatazione dello stomaco concomitante al rene mobile possa dipendere non da una compressione, ma bensì da un' inflessione del duodeno, però egli lo ammette soltanto per una categoria di casi. In generale trapela in lui il concetto che la dispepsia e il rene mobile possano provenire da un' origine comune.

La questione ha fatto un passo vigoroso in avanti allorchè Glénard sorse nel 1885 colla sua dottrina che fu da lui studiata nei minimi dettagli in varî lavori (2). L'enteroptosi era stata segnalata, come afferma Landau, già prima di Glénard, da varî autori antichi (Sandifort, Esquirol, Annesley, Engel, Frerichs, ecc.) Landau stesso nella sua monografia sul rene e sul fegato mobile menziona l'abbassamento dell'intestino. Nessuno però prima di Glénard l'ha descritta come entità clinica ed anatomo-patologica e come fondamento nell'esplicazione di molteplici disturbi dispeptici e nervosi; e quantunque molte delle sue idee non sieno state accettate, nè sieno accettabili, non devesi tuttavia diminuire il suo gran merito dappoichè egli ha ridotto in una formula determinata il quadro che prima stava dinanzi solo in forma generica, ne ha circoscritto il concetto,

(1) *Die Wanderniere der Frauen*, Berlin 1881. p. 44.

(2) Già citati.

formulato le parti costituenti e lo ha, per via genetica, fondato, in una maniera sua. L'intera patogenesi della malattia viene da Glénard riferita alla caduta dell'angolo destro del colon debolmente fissato. Da questo punto d'Archimede, come si esprime Stiller, si origina poi l'intero complesso degli altri fenomeni.

Glénard ha fatto uno studio preliminare riguardo specialmente ai mezzi di fissazione del tubo digerente nelle condizioni normali. Egli considera il punto di unione fra il duodeno ed il digiuno, che corrisponde alla faccia anteriore della prima vertebra lombare, come il punto che divide il tubo digerente in due parti: la superiore, secretoria; l'inferiore, assorbente ed escretoria. Il tubo intestinale lungo da 10 a 13 volte più che la distanza fra la bocca e l'ano si ripiega varie volte e forma delle anse: 1° l'ansa gastrica; 2° l'ansa duodenale; 3° l'ansa ileo-colica, formata dall'intestino tenue e dal colon ascendente; 4° l'ansa del colon trasverso, che deve essere divisa in due, secondo Glénard; 5° l'ansa colo-sigmoidale. Vi sarebbero dunque 6 punti nel tubo digerente al livello dei quali esiste un gomito, che in certe condizioni può deformarsi ed essere di ostacolo al progressivo corso degli ingesti. Questi sei punti sono fissi più o meno solidamente e la trazione esercitata sopra una qualunque delle anse ha per effetto di restringere o di occludere l'orifizio a cui essa corrisponde ed essere quindi di ostacolo al corso delle materie contenute nel tubo digerente. Quest'ostacolo sarà tanto maggiore quanto più solidamente il punto dell'intestino è fissato.

Tutti i visceri addominali possono essere colpiti nei punti in cui essi sono sospesi, ma dal lato patogenetico sarebbe, secondo Glénard, la ptosi dell'angolo destro

del colon trasverso, che dà luogo ad una sindrome clinica caratterizzata dalla malattia in parola. La caduta della prima ansa del colon trasverso, dice Glénard, sembra essere *il substratum* di un certo numero di disturbi (tumore stercoraceo, rene mobile, coliche ipocondriache, dispepsia, ecc.); il suo abbassamento inoltre ostacola la progressione delle materie e nel medesimo tempo il colon trasverso trovasi ristretto e forma, secondo Glénard, un cordone della grossezza di un dito (corda colica).

Nei soggetti colpiti da enteroptosi con corda colica l'orificio duodeno-digiunale trovasi ristretto per il peso dell'intestino tenue pieno di materie, che pesa sul legamento mesenterico superiore. D'altra parte la corda colica abbassa pel suo peso lo stomaco, al quale essa è sospesa. L'abbassamento dello stomaco ha per conseguenza necessaria quello del colon trasverso e del duodeno. Quando l'abbassamento dell'angolo destro del colon trasverso raggiunge un alto grado, il rene destro è pure in ptosi, il cieco e il duodeno sono dilatati, mentre la maggior parte del tubo intestinale trovasi ristretto (enterostenosi). Gli organi ipodiaframmatici sovrastanti, sia per la trazione, sia per il proprio peso, tendono ad abbassarsi anch'essi nell'addome.

A tutte queste considerazioni fu tratto Glénard da uno studio anatomico sul cadavere, avendo avuto occasione di eseguire l'autopsia di individui affetti da enteroptosi e riferendosi a quelle praticate da altri.

Ora, quale è la causa di tutta questa dislocazione viscerale? La causa prima, immediata, secondo Glénard, è il rilasciamento delle pareti addominali. Allo stato normale e fisiologico esiste un equilibrio fra la tensione intraddominale e la tonicità dei muscoli delle

pareti del ventre. Se la distensione prolungata delle pareti addominali dà luogo alla lunga ad un rilasciamento e ad un indebolimento prolungato di queste pareti, che non sono allora più atte a mantenere i visceri al loro posto; se d'altra parte si ha un disturbo nella produzione gassosa degli atti digestivi, l'equilibrio fisiologico si rompe ed i visceri addominali mal sostenuti si abbassano e cadendo tirano sui loro legamenti. La ptosi di un organo qualunque, essendo i visceri legati strettamente ai vicini, conduce alla lunga nella sua caduta gli altri. Così tutte le cause che tendono ad indebolire le pareti addominali devono avere un' azione importante nella patogenesi dell'enteroptosi. Glénard ritiene come fatto principale nella genesi della caduta dell'angolo destro del colon i traumi, gli sforzi e i parti ripetuti; in via secondaria le antiche dispepsie, il tifo, la tiflite, le peritoniti circoscritte. Le conseguenze immediate dell'enteroptosi sono i fenomeni dispeptici e l'effetto di questi sono i fenomeni nervosi.

A questo concetto puramente meccanico di Glénard, che tutta la serie dei sintomi dell'enteroptosi derivi da una dislocazione in basso dell'angolo destro del colon, si oppone la spregiudicata osservazione.

Ewald (1) afferma che la teoria di Glénard non ha avuto fino ad ora alcuna conferma seria, nè nelle ricerche anatomo-patologiche, nè nelle osservazioni cliniche. Gli studi di Curschmann (2) e di Herz (3) dimo-

(1) *Ueber Enteroptose und Wanderniere;* « Berliner kl. Woch. », n. 12, p. 277 e n. 13, p. 304, 1890.

(2) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », 1894, Bd. LIII. H. 1.

(3) *Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane bei dem erwachsenen Weibe infolge des Schnürens und Hängebauches*, Berlin 1894.

strerebbero che il differente grado di fissazione di alcune sezioni intestinali ammesso da Glénard non esiste affatto od almeno non con quella costanza che egli pretende. Herz crede che la teoria di Glénard può avere soltanto qualche valore per alcuni casi. Per Ewald il ristagno fecale è prodotto solo dallo stiramento dei legamenti intestinali, il quale produce per irritazione secondaria disturbi della circolazione dei vasi intestinali e delle funzioni secretorie e motorie.

Virchow crede di poter mettere in rapporto le alterazioni anatomiche colla peritonite parziale o circoscritta.

Bouveret fa giustamente osservare come esistano certamente delle enteroptosi da cause locali; ma allora vi sono pure soltanto dei disturbi locali ma non il quadro generale dei disturbi nervosi. Egli ritiene la neurastenia per il fatto primario; l'enteroptosi e la dispepsia come pure tutta l'atonia addominale sono soltanto le sue conseguenze. Dello stesso avviso è presso a poco Ewald, il quale fa rilevare come probabilmente possa trattarsi di uno stato congenito, che comprende in sè tanto l'enteroptosi, quanto l'anemia e la neurastenia.

L'opinione di coloro che sono disposti a ritenere lo stato generale dell'enteroptosi come l'emanazione di una disposizione congenita è oggi prevalente. Stiller (1) l'ha sostenuta anche recentemente in modo energico. Egli dice che questa opinione, quantunque non abbia alcun fondamento rigoroso, è basata sopra un' impressione che si può formulare nel modo seguente: gli

(1) *Ueber Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum*; « Archiv f. Werdauungs-Krankheiten », Bd. II, H. 3, 1896.

affetti da enteroptosi sono individui a sistema nervoso irritabile, mancante di resistenza, labile ; in una parola si tratta di neurastenici, ma nei quali la neurosi colpisce a preferenza l'apparato digerente. In essi noi ravvisiamo un tipo costante di organizzazione: scheletro gracile, torace lungo, musculatura esile e rilasciata, pannicolo adiposo scarso o mancante. Tutto ciò indica in modo assoluto una disposizione congenita. Stiller ha fatto un passo ancora più avanti, dappoichè ha potuto constatare in un gran numero di dispeptici magri e nervosi, con rene mobile e stomaco guazzante, la 10ª costa mobile, cioè non fissata mediante una cartilagine, come l'11ª e la 12ª, all'arco costale, bensì libera o lassamente attaccata al medesimo soltanto per mezzo di un legamento. Egli ritiene questa decima costa fluttuante come un vero stigma neurastenico ed enteroptosico, ed asserisce che tutte le volte che egli può constatarla è anche sicuro che esiste un rene mobile con enteroptosi. Non si riscontrerebbe però il fatto inverso, perchè Stiller non ha trovato in ogni enteroptosi la 10ª costa mobile: però egli si crede autorizzato ad affermare che il grado di mobilità della decima costa permette di conchiudere sul grado dell'enteroptosi e più sicuramente su quello della neurastenia, mentre il grado di mobilità del rene non permette in alcun modo una tale conclusione. Il grado più elevato della mobilità della 10ª costa è dato dalla protrusione dell'estremità appuntata della stessa sul livello del torace. Stiller ha riscontrato questa mobilità della 10ª costa non soltanto nell'enteroptosi, tanto in uomini che donne, ma anche nel morbo di Reichmann (nei $^3/_4$ almeno dei casi), ed è un fatto, come egli sostiene, che anche in questa malattia non manca quasi mai

il rene mobile ed è costante la dilatazione con insufficienza motrice dello stomaco. È per questa ragione che Stiller ritiene come provata la natura puramente nervosa e la disposizione congenita anche per la gastrosuccorrea; anzi egli va più innanzi e vede nella 10ª costa mobile un segno per fare quasi a prima vista la diagnosi differenziale fra l'ipersecrezione idiopatica e quella sintomatica di una malattia spinale, poichè in quest'ultima non esisterebbe (1).

Stiller ha riscontrato inoltre il rene mobile in bambini con o senza costa mobile; più spesso però ha osservato la costa mobile coll'abito gracile che vi corrisponde, ma senza rene mobile. Questi ultimi rappresentano per lui degli individui che portano lo stigma di futuri neurastenici ed enteroptosici e che aspettano solo i momenti nocivi dell'esistenza, le cause occasionali, per divenire tali in effetto. Ed a malattia già sviluppata, a seconda delle circostanze esterne ed interne, che dalla disposizione generale portano allo sviluppo più intenso di questo o quel sintoma parziale, Stiller soggiunge, negli uni trovasi la neurastenia, in altri la dispepsia; in alcuni risalta l'atonia gastrica, in altri la ptosi del rene e degli altri visceri, in altri infine la gastrosuccorrea.

In individui con abito forte, con torace corto e con buon pannicolo adiposo, Stiller ha riscontrato solo rarissimamente la 10ª costa mobile ed allora esistevano più fenomeni neurastenici che dispeptici.

---

(1) Dopo la comparsa del lavoro di Stiller, io ho esaminato attentamente non soltanto nei casi di enteroptosi, ma anche in altre gastropatie nervose, la 10ª costa dell'uno e dell'altro lato, ma non sono riuscito a riscontrarne la mobilità in alcun caso.

Coll'avanzare degli anni, egli soggiunge, malgrado la splacnoptosi, in quelli che ne sono affetti, permanga, tutte o quasi tutte le sofferenze scompaiono. Ciò sarebbe per lui una prova evidente che gli incomodi dispeptici e nervosi non si possono attribuire prevalentemente alla ptosi del rene e dell'intestino, bensì alla congenita neurastenia universale e gastrica, la quale perde la sua acutezza coll'età, asserzione questa alla quale non possiamo sottoscriverci.

Per riassumere le idee di Stiller, la splacnoptosi, quando è completamente sviluppata, è una ptosi dello stomaco dilatato per atonia, dell'intestino crasso, specie del trasverso, dei reni (del destro o di entrambi); raramente del fegato e della milza; una ptosi che si sviluppa da rilasciatezza generale congenita, specialmente dei legamenti sospensori dei visceri, per lo più in età giovanile, e veramente in individui con neurastenia congenita generale e dispeptica, con scarsa muscolatura, scarso pannicolo adiposo e sistema osseo molto gracile, e che si distingue nei suoi più alti gradi mediante la decima costa mobile.

Tutto l'insieme della malattia riposa dunque sopra un vizio di prima formazione e tutte le offese locali (busti, lacci, parti, traumi acuti e cronici, ecc.), da parecchi osservatori ancora oggidì messi in rilievo come fondamentali e che dominarono fino ad ora nell'eziologia del rene mobile e dell'enteroptosi, debbono decisamente ritenersi soltanto quali cause occasionali che aiutano solo a sviluppare la disposizione congenita; ed appunto perchè queste cause occasionali (parti, busti) sono più frequenti nella donna, si spiega la maggior frequenza dell'enteroptosi nel sesso femminile.

La causa efficiente occasionale della più grande

importanza è, secondo Stiller, la scomparsa del grasso, che contribuisce in sommo grado alla mobilizzazione del rene. Però questa causa non è sufficiente, il che viene dimostrato dalla rarità dell'enteroptosi nei bambini, quantunque essi non abbiano prima di 10 anni una vera capsula adiposa. Che poi la denutrizione non ingeneri da sola l'enteroptosi lo dimostrano i tisici ed i carcinomatosi dove ad onta del più alto grado di dimagramento solo raramente si riscontra la gastroptosi ed il rene mobile.

Nei tisici Stiller ha talora riscontrato la ptosi viscerale, ma non deve dimenticarsi, egli dice, che tali pazienti sono, non troppo raramente, anche neurastenici: si aggiunga inoltre che in essi la tosse, che dura da anni, può non essere senza influenza.

La dispepsia nervosa di origine neurastenica, la forma più comune che si sviluppa sul fondo di una neurastenia generale, viene da Stiller identificata, e secondo noi, a torto, coll'enteroptosi. Egli dice che essa è quasi sempre accompagnata da un abbassamento dei visceri di un più o meno alto grado. Ciò in realtà non è che eccezionale, tuttavia le due forme, che noi vogliamo distinte, hanno certamente un fondo comune d'origine, cioè la neurastenia.

Stiller non nega che come c'è una neurastenia acquisita, ci siano pure delle enteroptosi acquisite in seguito a traumi acuti e cronici, ad aderenze peritoneali, a rapida denutrizione, a ventre pendente, ecc. Si vedono, egli aggiunge, qua e là anche in costituzioni fortissime dei casi di milza e di rene mobile, ed anche di gastroptosi che hanno un'origine puramente locale, ma ivi manca d'ordinario il quadro generale subiettivo e molestissimo dell'enteroptosi.

Se noi consideriamo che i visceri contenuti nella cavità addominale sono sospesi per la massima parte alla parete posteriore di questa cavità alla quale sono attaccati mediante legamenti o mesenteri, costituiti da ripiegature del peritoneo, che inoltre i visceri più pesanti si trovano appunto sulla parte più alta della cavità addominale ed hanno quindi una tendenza naturale a cadere in basso, che infine tutti quanti i visceri sono mantenuti in sito dalla pressione esercitata sopra di essi dalle pareti addominali, le quali nella loro massima parte sono formate da parti molli, è facile intendere come tutte quelle cause che tendono a spingere in basso i visceri addominali e quelle che tendono a diminuire la pressione esercitata sopra di essi (parti, asciti ripetute, traumi, ecc.) possono, all'infuori di ogni debolezza congenita, dar luogo alla ptosi degli organi contenuti nella cavità del ventre.

Gli autori, fra cui Bouveret, descrivono varie forme di enteroptosi, e cioè: un'enteroptosi d'origine intestinale, una d'origine gastrica, una da rilasciamento delle pareti addominali, una da compressione del busto, una dovuta ad atonia gastro-intestinale neurastenica ed un'enteroptosi traumatica. Se noi ammettiamo che l'enteroptosi riposi sopra un vizio di formazione e dipenda nel maggior numero dei casi da una neurastenia congenita, si capisce facilmente come tutte queste divisioni non abbiano ragione di esistere: esse hanno soltanto un certo valore riguardo alle cause occasionali che hanno dato luogo allo sviluppo della malattia latente. Tutto al più tale divisione potrebbe accettarsi nelle forme acquisite.

Ci possiamo finalmente domandare: da che dipendono i molteplici sintomi subiettivi dell'enteroptosi?

Per Glénard tutto o quasi tutto è dovuto all'alterata meccanica dei visceri contenuti nella cavità addominale; per altri trattasi di fatti per lo più d'origine riflessa; Stiller li considera per la massima parte come fenomeni neurastenici; infine da non pochi i fenomeni dell'enteroptosi, specialmente i nervosi, vengono anche oggi considerati come dovuti ad un'autointossicazione di origine gastro-intestinale, opinione questa che non è del tutto da rigettare.

Sintomatologia dell'enteroptosi o splacnoptosi. — SINTOMI SUBIETTIVI. — Nei casi leggerissimi di enteroptosi o per un certo periodo di tempo i sintomi subiettivi possono mancare completamente. Ciò costituisce una rarità e, come fa osservare Boas, dipende por lo più dal fatto che alcuni ammalati si osservano poco e non ricorrono al medico se non quando i loro disturbi assumono notevoli proporzioni. Con un interrogatorio diligente si scopre allora che già molto tempo prima che scoppiassero i fenomeni pei quali essi richiedono il consiglio del medico, esistevano leggieri disturbi della digestione.

I sintomi subiettivi sono di due ordini:

1° quelli locali o dipendenti direttamente dalla dislocazione degli organi o dalle sue conseguenze;

2° quelli nervosi d'indole generale.

I *sintomi locali* si riferiscono quasi esclusivamente alle alterazioni delle funzioni digestive. L'appetito è per lo più conservato; talora si può constatare un continuo bisogno di mangiare, che sta probabilmente in rapporto coll'ipercloridria che accompagna sovente l'enteroptosi. Talora osservasi un falso appetito od un appetito capriccioso. Può riscontrarsi una vera anoressia; ma il più spesso gli ammalati non mangiano

non perchè manchi loro l'appetito, ma per sfuggire i dolori violenti che sopravvengono quasi costantemente 2—3—4 ore dopo il pasto.

Gli ammalati accusano un senso d'oppressione o di pienezza al cavo epigastrico, frequenti eruttazioni, talvolta acide, dolori spesso violenti in corrispondenza della regione ombelicale o un po' più in alto. Queste sensazioni vengono accusate subito dopo l'ingestione dei cibi, ma per lo più 3—4 ore dopo, nell'acme della digestione. È caratteristico di questa malattia un vivo dolore epigastrico notturno simile a quello della gastrosuccorrea e che può essere seguito da vomiti violenti alimentari acidi sotto forma di crisi; ciò probabilmente è pure in rapporto con un'esagerazione della secrezione cloridrica. Queste crisi gastriche che rassomigliano a quelle tabetiche sono state osservate da Lindner in 7 casi di rene mobile in donne e più recentemente Mathieu (1) ne ha riferito varie osservazioni alla Società medica degli Ospedali di Parigi. Secondo Glénard le crisi gastriche sono crisi intestinali del duodeno o della prima ansa dell'intestino con ripercussione gastrica.

Il vomito nell'enteroptosi può osservarsi, però raramente, anche al mattino a digiuno ed essere costituito da sostanze mucose miste a bile.

Devesi notare che tutti questi fenomeni riferibili allo stomaco sono per lo più indipendenti dalla qualità del cibo: essi sopravvengono in alcuni infermi dopo l'ingestione di qualunque alimento, ed uno dei caratteri più importanti, secondo Glénard, che si riscontra nel maggior numero di questi infermi è appunto il benes-

(1) « Soc. méd. des hôpit. de Paris », 21 e 28 ottobre 1892.

sere che essi provano a digiuno, tanto che sono soliti di dire che starebbero bene se potessero vivere senza mangiare.

Dal lato dell'intestino havvi costipazione ostinata, alternata talora a diarrea. Gli ammalati accusano inoltre senso di dolore, di pienezza e di peso all'addome. In alcuni casi gravi havvi l'impossibilità di stare in piedi e sopratutto di camminare lungamente.

È importante di notare che tutti questi disturbi possono diminuire d'intensità od anche scomparire affatto nel decubito orizzontale o colla compressione dal basso in alto e dall'avanti all'indietro dell'addome.

I *sintomi subiettivi nervosi d'indole generale* sono somiglianti, se non identici, a quelli della neurastenia dispeptica.

Tali infermi sono infatti altrettanti neurastenici; in alcuni osservasi anche qualche fenomeno isterico. L'umore di questi ammalati è ordinariamente depresso; essi hanno una tendenza alla malinconia ed un carattere facilmente irritabile; accusano cefalea per lo più gravativa, palpitazioni di cuore, dispnea con senso di soffocazione, debolezza generale, facile stanchezza, vertigini, dolori vaghi in varie parti del corpo, in modo speciale al dorso. Uno dei sintomi più costanti è l'insonnia che ha un carattere particolare: gli ammalati si addormentano abbastanza facilmente, ma vengono svegliati di solito verso le 2 o le 3 del mattino da vivi dolori alla regione stomacale. All'infuori del resto di questi dolori il sonno è sovente irregolare ed interrotto.

Glénard, in base alla data ed all'apparizione di tutti questi sintomi subiettivi, ha stabilito tre grandi periodi della malattia.

1° Nel primo periodo, che Glénard chiama *Chomelienne*, perchè corrisponde al quadro della dispepsia descritta da Chomel, si osservano: gonfiore al ventre, sonnolenza dopo i pasti, eruttazioni inodore, pirosi, dolore epigastrico, irregolarità nella defecazione;

2° Nel secondo o periodo mesogastrico, i sintomi del 1° si esacerbano e ad essi si aggiungono sensazioni dolorose a livello del mesogastrio, caratterizzate dagli ammalati cogli epiteti di peso, costrizione, stiramento, ecc., ed inoltre costipazione sovente ostinata, dimagramento, insonnia, eruttazioni con gusto alimentare e qualche sintoma nervoso;

3° Nel terzo, o periodo neurastenico, divengono predominanti i sintomi nervosi (debolezza, cefalea, vertigini, tintinnio alle orecchie, irritabilità, insonnia, ipocondriasi); l'appetito si mantiene in genere buono, ma gli ammalati si privano di mangiare per sfuggire i dolori violenti che costantemente sopravvengono 2—3—4 ore dopo il pasto; il dimagramento e la debolezza si aggravano ognora più e dànno luogo infine ad uno stato anemico grave e ad un aspetto cachettico così intenso che si è tentati di pensare o ad una tubercolosi o ad un cancro. Quest'ultimo periodo si osserverebbe ben più raramente che i due primi.

Noi non possiamo riconoscere l'esattezza e l'utilità di questa divisione del tutto artificiale; i disturbi neurastenici infatti si presentano nel maggior numero dei casi, se non in tutti, fino dal principio e predominano in tutto il decorso della malattia.

Sintomi obiettivi. — I sintomi subiettivi descritti si riscontrano nella maggior parte delle dispepsie, specialmente nella dispepsia nervosa; gli obiettivi sono quelli che caratterizzano l'enteroptosi.

Gli infermi sono magri, pallidi, in certi momenti di un colorito subitterico, di aspetto triste ed abbattuto, specialmente nel momento di massimo malessere.

La pelle è ordinariamente secca; la lingua è ora pulita, ora coperta da patina giallastra alla base: essa è larga e sovente screpolata: il polso è piccolo, regolare per ritmo, qualche volta molto raro, ed un semplice cambiamento di posizione del corpo può produrre una variazione di 10—12 battute al minuto.

I sintomi più importanti si ricavano coll'esame dell'addome. All'ispezione notasi in tutti i casi una deformità più o meno pronunciata del ventre. L'epigastrio è notevolmente avvallato mentre la regione sottombelicale è sporgente e nella posizione in piedi pende più o meno in basso. Le pareti del ventre sono assottigliate e floscie; la pelle che le ricopre è grinzosa e coperta da numerose smagliature nelle donne che hanno partorito. Nelle donne ancora obese (raro) il ventre nella stazione eretta pende in basso a guisa di bisaccia ed in alcune può arrivare a ricoprire il pube e parte delle coscie (Gueniot). Nel decubito orizzontale il ventre si deprime e si allarga e nei movimenti del tronco oscilla di qua e di là facendo l'impressione di una cavità troppo ampia per rispetto al suo contenuto. In alcuni casi già colla semplice ispezione può vedersi lo stomaco disegnato al disotto delle pareti addominali: si scorge allora la grande curvatura notevolmente abbassata. Se colle mani si dànno delle scosse brusche alle pareti del ventre può prodursi la contrazione della musculatura gastrica e allora lo stomaco si disegna meglio sotto le pareti addominali e appare come una bozza in una posizione molto inferiore del normale: talora esiste insieme una disloca-

zione laterale, specie a sinistra; in questo caso havvi un'asimmetria delle due metà laterali del ventre. In corrispondenza dell'epigastrio notasi la pulsazione dell'aorta addominale.

La semplice percussione dà, in generale, degli scarsi risultati. Se lo stomaco è pieno di gas e le sue pareti sono tese possono i suoi contorni limitarsi facilmente. Nei casi gravi, allorchè l'intestino notevolmente abbassato è ristretto (enterostenosi) e contratto, notasi uno smorzamento del suono timpanico chiaro nella regione sottombelicale. Quando il fegato e la milza sono pure in ptosi, la loro ottusità si porta più in basso fino ad arrivare all'ombelico e talora oltrepassandolo; i loro limiti superiori sono pure abbassati.

La palpazione profonda ci dà la sensazione come se il ventre fosse vuoto e ciò per la riduzione della massa intestinale dipendente dall'enterostenosi. La palpazione fa costantemente rilevare il rumore di guazzamento al di sotto della linea ombelicale. Non è questo un segno caratteristico dell'enteroptosi e di ciò abbiamo più volte parlato (V. vol. I).

La pressione immediatamente al di sotto dell'ombelico, nel fianco destro e all'estremità della nona costa destra è sovente dolorosa. Rammentiamo che secondo Stiller la decima costa sarebbe nel maggior numero dei casi mobile. Un sintoma frequentissimo, se non costante, è il battito epigastrico che si può palpare fino nella regione ombelicale: è una pulsazione anche visibile e di cui gli ammalati hanno coscienza e che può loro recare disturbo, specie di notte; essa è isocrona coi battiti del cuore e del polso e dipende dall'aorta per trasmissione. Sarebbe dovuta, secondo Glénard, alla trasmissione del polso dell'aorta addominale alla così detta

corda colica trasversa, di cui parleremo fra breve, la quale le trasmette poi alla mano che palpa, opinione questa che non è nè accettata, nè accettabile. Questo segno si riscontra del resto molto frequentemente nell'insufficienza meccanica, nella dislocazione verticale, specialmente quando le pareti addominali sono molto floscie e dipende esclusivamente dalle condizioni delle pareti del ventre giacchè si può riscontrare anche in individui magri, specie in donne che hanno avuto ripetuti parti, che presentano pareti addominali floscie, senza pertanto soffrire di disturbi dispeptici.

Un altro segno indicato per la prima volta da Glénard e che secondo quest'autore costituirebbe un sintoma patognomonico dell'enteroptosi, è la così detta corda colica trasversa che spesso è difficile da trovare in alcuni ammalati. Ecco pertanto il metodo adoperato da Glénard per rintracciarla: colle dita della mano destra flesse ad uncino si palpa la parete addominale infossandole dall'alto al basso, cominciando al di sotto dell'appendice xifoidea e arrivando all'ombelico o poco al di sotto: si sente allora, quando esiste, un cordone della grossezza di un dito o meno che si può tirare in basso fino ad un certo limite, giacchè arriva un momento nel quale esso sfugge dalle dita per risalire. Per Glénard questo cordone non è altro che il colon trasverso ristretto ed in ptosi. Spesso seguendo questo cordone a destra lo si sente confondersi col colon ascendente ed il cieco, il quale talora si sente rigonfiato e duro sotto forma di un sanguinaccio (*boudin cœcal* di Glénard), o al contrario sotto forma di un'ampolla sonora, il di cui timpanismo differisce nettamente da quello dell'intestino gracile: a sinistra il colon trasverso si confonde col colon discendente fino alla

S iliaca che è sovente sentita sotto forma di corda dura, piena, grossa come il pollice. La compressione del colon trasverso darebbe luogo talora ad un rumore di fine crepitazione gassosa. Per Ewald la corda colica non sarebbe altro che il pancreas che si sente attraverso le pareti addominali flosce. Gli autori in generale non accordano gran valore alla palpazione della corda colica e dicono che essa è sovente difficile da constatare. Io non sono mai riuscito in nessun caso, mediante una palpazione anche molto diligente, ad avere una distinta sensazione della corda colica descritta da Glénard. Per me questo sintoma non ha alcun valore.

La matassa intestinale si palpa pure abbassata nel piccolo bacino.

Il rene destro è sempre o quasi sempre spostato; talora, però più raramente, lo è anche il sinistro. Glénard ha molto facilitato la ricerca della nefroptosi mediante un processo detto della palpazione nefroleptica. Questa specie di palpazione comprende tre tempi. 1° tempo: colla mano sinistra situata in modo che il pollice corrisponda all'innanzi e le altre quattro dita indietro si distende largamente e solidamente la zona di parti molli situate al di sotto del margine costale. Si fa respirare l'ammalato profondamente e lentamente. Per poco che il rene sia abbassato lo si sente bene alla fine d'un'inspirazione impegnarsi più o meno fra le due branche della pinza rappresentata dalla mano. 2° tempo: fissazione del corpo disceso fra il pollice ed il medio di sinistra stringendo bene queste dita; la mano destra rimasta libera comprime la parete addominale anteriore in modo da impedire che il rene si sposti verso la linea mediana. 3° tempo: apprezza-

mento dei caratteri dell'organo come la forma, la sede, la consistenza, il volume, la sensibilità; perciò si lascia sfuggire al di sotto delle dita in modo che vada e venga.

Glénard distingue quattro gradi di ptosi renale. 1° grado: si avverte solo l'estremità inferiore del rene nel 1° tempo. 2° grado: il rene può venire afferrato dalle dita, ma non si può percepire lo spazio vuoto al di sopra della sua estremità superiore. 3° grado: ravvicinando il pollice al medio sinistro, si può formare il solco al di sopra dell'estremità superiore del rene. 4° grado: rene completamente fluttuante che si avverte colla semplice palpazione dell'addome.

Il fegato è pure abbastanza spesso in ptosi. Glénard pratica la palpazione del fegato con un processo nuovo che sembra dare buoni resultati. Il paziente tiene le gambe estese e sta nel decubito dorsale; il medico si pone a destra o a sinistra; la mano sinistra abbraccia il fianco destro colle quattro ultime dita in addietro sulla regione lombare che sollevano; il medio deve trovarsi immediatamente sotto il margine costale posteriore; il pollice, rimasto libero e mobile, è quello destinato alla palpazione del fegato. La mano destra viene posta sul fianco destro sotto il limite probabile del fegato; il pollice sulla linea mediana, il margine cubitale rivolto verso le coste, il grande asse di questa mano trasversale od obliquo in basso ed in fuori. Le due mani agiscono in senso inverso; la sinistra solleva la regione lombare; la destra comprime la parete addominale anteriore. Durante un movimento d'ispirazione il pollice sinistro applicato sul fianco destro e al di sopra della mano destra cerca di sentire il fegato che si abbassa sotto l'influenza della contrazione del dia-

framma. Se la sensazione è negativa il pollice viene collocato più in alto. Se il fegato è abbassato o tumefatto arriva un momento in cui la sua faccia inferiore viene a contatto col dito esploratore. Allora sempre durante l'ispirazione il pollice sinistro si porta da dietro in avanti, arriva al margine anteriore, lo oltrepassa e lo fa saltare per passare sulla faccia anteriore. Con tale manovra ripetuta varie volte e su differenti punti il pollice sinistro riesce ad apprezzare i caratteri del margine anteriore, il grado di sensibilità del fegato, il suo volume, la forma, la consistenza, lo spessore, ecc. Con questo processo si può anche esplorare la vescica biliare. Nell'enteroptosi il fegato si riscontra sovente deformato; nella donna il lobo destro è come strozzato dalla compressione del busto. Esso è d'ordinario più mobile che allo stato normale e può discendere molto in basso, in alcuni casi fino nella fossa iliaca. Tuttavia esso non è ipertrofico; il suo limite superiore infatti trovasi al di sotto del normale. Nei casi gravi anche la milza è in ptosi e qualche volta anche l'utero, la vescica ed il retto vengono trascinati in basso dalla caduta della matassa intestinale.

La posizione dello stomaco viene con più certezza stabilita mediante l'insufflazione dell'organo con aria od acido carbonico. Con questo procedimento si rendono manifesti i contorni dello stomaco che sporge al di sotto della parete addominale; così si rende più manifesta la posizione della grande e della piccola curvatura, la direzione del grande asse dello stomaco e la posizione del piloro, e la conferma di questi dati è ancora più certa svuotando lo stomaco del suo gas, riempiendolo con acqua tiepida e praticando poscia la percussione dell'addome.

Secondo i precetti di Boas è utile per riconoscere la posizione del crasso la sua insufflazione con aria o l'introduzione in esso di acqua tiepida. Questi mezzi permettono di apprezzare con maggior esattezza la situazione del colon trasverso, del colon ascendente e del cieco tanto coll'ispezione, quanto colla percussione o provocando il rumore di guazzamento. Facendo scorrere nel crasso, in caso di posizione normale del colon trasverso, 500 o 600 cmc. d'acqua, si ottiene una piccola zona di guazzamento a 2 — 3 dita trasverse circa sopra l'ombelico, o col cambiamento di posizione, debole o mancante rumore di succussione. In caso d'abbassamento del colon si osserva una simile zona di guazzamento più o meno profondamente sotto all'ombelico. Se havvi atonia del crasso bastano solo 200 — 300 cmc. di liquido per produrre il guazzamento, che in questo caso presenta un'estensione notevolmente maggiore. Nello stesso modo possono dimostrarsi altresì spostamenti del colon ascendente e discendente.

Infine per riconoscere il vizio di posizione dello stomaco la gastrodiafanoscopia costituisce, secondo Meltzing (1), un eccellente sussidio diagnostico. Egli dice che per distinguere con certezza la gastroptosi dalla megalogastria e dall'ectasia è necessario essere esattamente edotti sulla posizione della piccola curvatura. Un'ectopia della medesima è dimostrata con certezza quando il limite superiore dell'immagine diafanoscopica ed il margine inferiore del fegato accertato colla percussione, sono separati fra di loro da una zona non illuminata per trasparenza e quando colla percussione si può contemporaneamente rilevare che a questa zona

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 3, 4, 5 e 6, 189[illegible].

non appartengono parti dello stomaco. Inoltre si può essere sicuri che la piccola curvatura è spostata quando sul lobo epatico sinistro si possono rilevare considerevoli alterazioni di forma e di sede, e l'esame complessivo dell'immagine diafanoscopica mostra che lo stomaco si è adattato a queste condizioni mercè adeguati cangiamenti nella sua forma e posizione.

Nell'enteroptosi le funzioni gastriche ed intestinali sono più o meno alterate.

L'esame della funzione chimica del ventricolo dà varî resultati. Può riscontrarsi ipercloridria, ipo- od anacloridria. Più frequente è però l'esagerazione della secrezione gastrica. Può aversi ed abbastanza sovente un chimismo normale. Se havvi ristagno alimentare si può constatare nel contenuto gastrico la presenza di acidi organici. La funzione motrice dello stomaco può essere normale; sovente essa è diminuita. Ordinariamente havvi un'insufficienza meccanica di 2° grado; più di rado di 3°. A lungo andare, a cagione di queste alterazioni nelle funzioni gastriche, la struttura della mucosa ne soffre e può svilupparsi una gastrite cronica, la quale, a seconda dello stadio in cui si trova, può dare origine all'esagerazione della secrezione cloridrica, alla diminuzione della medesima con aumento del muco od anche all'abolizione di ogni secrezione gastrica.

La funzione intestinale è sempre alterata. La diarrea è rarissima; quando esiste si alterna colla stipsi; questa è però il caso più frequente. Essa è ostinata ed abituale in ragione della contrazione e della ristrettezza del colon. Le feci sono durissime, secche, nastriformi, il più spesso però scibaliformi. Sovente sono avvolte da una grande quantità di muco (enterite mucomembranacea).

Dal lato delle orine non si osservano ordinariamente alterazioni qualitative. Talora si può avere una urinazione irregolare, una oliguria ad esempio che può far posto più tardi ad una poliuria. Ciò è in relazione colla dislocazione del rene.

Diagnosi, decorso e prognosi dell'enteroptosi. — La diagnosi dell'enteroptosi è facile. Stando ai soli sintomi subiettivi essa può venire confusa colla dispepsia nervosa, colla gastralgia o colla ipercloridria. Il miglior mezzo per diagnosticare l'enteroptosi consiste nel riconoscere la posizione dei visceri. L'insufflazione dello stomaco e dell'intestino, il riempimento dei medesimi con acqua, costituiscono certamente i mezzi migliori. Si tenga inoltre molto conto della deformazione dell'addome. La constatazione dell'abbassamento e della mobilità del rene, del fegato e della milza, sono dati che contribuiscono a dilucidare notevolmente la diagnosi. Questi visceri tuttavia possono trovarsi in posizione normale; più frequentemente il fegato e la milza. Il rene è il più spesso ectopico ma non sempre come asseriscono alcuni. Stiller dà un grande valore alla mobilità della decima costa.

All'infuori dei sintomi subiettivi ed obiettivi, vi sarebbe un mezzo capitale per decidere la questione, secondo Glénard, ed è la prova della cintura. « Se allo scopo di rispondere all'indicazione di rilevare e sostenere la massa intestinale, cioè di combattere l'enteroptosi (dice Glénard) si applica una cintura addominale sufficientemente stretta e posta in tal maniera che comprima l'ipogastrio dal basso in alto, si vedranno scomparire bruscamente i sintomi mesogastrici, mentre i sintomi chomeliani si aggravano o compaiono se essi erano latenti ».

Questa prova non è decisiva ed io l'ho vista fallire in un buon numero di casi. Glénard stesso lo ammette, anzi, secondo lui, può anche essere paradossale, aggravare cioè la situazione del malato.

Non bisogna dunque dimenticare gli altri sintomi. Féréol (1) ha indicato un segno che non è in fin dei conti che la prova della cintura e che ha quindi lo stesso valore; il medico si pone dietro all'ammalato e solleva colle mani la matassa intestinale; il soggetto prova allora una sensazione di benessere che cessa col cessare della manovra.

Il decorso dell'enteroptosi è cronico. L'inizio della malattia non viene ben precisato dagli ammalati. Talora i primi sintomi appaiono in seguito ad una indigestione o a dispiaceri; il più sovente però in seguito ad uno o più parti. In qualche caso sembra pertanto che la malattia si inizi bruscamente in seguito ad un trauma, uno sforzo ad esempio, ed abbia un decorso rapido. Con un diligente interrogatorio si viene però a scoprire che già prima dell'inizio dei sintomi pei quali l'ammalato ricorre al medico, esistevano dei disturbi digestivi e nervosi quantunque di poca entità. In qualche caso ho veduto insorgere in individui nervosi e predisposti, la sindrome fenomenica dell'enteroptosi dopo una malattia infettiva, ad es., l'influenza.

In generale si tratta d'individui a sistema nervoso debole e le cui funzioni digerenti sono difettose fin dall'infanzia.

Non devesi dimenticare che in alcuni casi, rari però, si può constatare una ptosi incompleta dei visceri addominali non accompagnata a disturbi di sorta o a feno-

(1) « Société méd. des hôpit. », 5 gennaio 1887. pp. 499-509.

meni subiettivi così leggeri sui quali l'ammalato non crede di richiamare l'attenzione del medico.

Una volta stabilitasi l'affezione ed apparsi i sintomi caratteristici, questi più non scompaiono ; si osservano tuttavia frequenti remissioni seguite da esacerbazioni.

Per ciò che concerne la prognosi, Glénard crede la guarigione possibile, asserzione che noi non possiamo condividere. Se con adatte cure si può osservare qualche volta la scomparsa dei disturbi funzionali, non si può da ciò concludere di avere ottenuto la guarigione. Non si comprende infatti come sia possibile ottenere il raccorciamento dei legamenti ai quali sono attaccati i visceri in ptosi. Del resto la ricomparsa dei disturbi funzionali dopo una guarigione apparente costituisce la regola e potremmo dire che essa è costante. Ciò risulta dall'osservazione di casi che noi abbiamo potuto seguire per un lungo periodo di tempo. Non possiamo nemmeno associarci all'asserzione di Stiller che tutte o quasi tutte le sofferenze scompaiono coll'avanzare degli anni.

L'affezione non conduce mai per sè sola ad un esito fatale, quantunque Glénard asserisca di avere veduto un caso di tal genere. Si osservano però sovente dei casi in cui il dimagramento, la debolezza e lo stato anemico sono spinti ad un limite estremo ; gli ammalati assumono allora un aspetto cachettico così intenso da far pensare ad un cancro o ad una tubercolosi. Essi allora sono una preda facile di malattie infettive colle quali ordinariamente si chiude la scena.

Terapia. — Quando il medico ha l'opportunità di riconoscere che qualcuno dei suoi clienti abituali presenta una disposizione congenita alla caduta dei visceri addominali, è suo dovere di prevenirne, se può, la

manifestazione, il che costituisce la cura profilattica dell'enteroptosi. Essa ha per còmpito di evitare tutte le cause che favoriscono la ptosi dei visceri. Alle ragazze predisposte a tale infermità, si raccomanderà di non stringersi troppo nel busto od anche di abolirlo completamente e sostituirlo con una cintura sottomammaria larga, di tessuto resistente e mantenuta in sito mediante bretelle che passino sulle spalle. Dopo i parti si preverrà il prolasso dei visceri con fascie opportune; si raccomanderà inoltre di evitare tutti gli sforzi, si regolerà la defecazione, e la musculatura dell'addome verrà irrobustita con una ginnastica attiva conveniente, col massaggio e colla faradizzazione del ventre.

Dovremo inoltre mediante una buona igiene alimentare curare che le funzioni gastriche si compiano regolarmente.

Una volta stabilitasi la malattia, la cura deve rispondere a cinque indicazioni:

1° combattere il prolasso viscerale ed aumentare la tensione addominale;

2° lottare contro l'enterostenosi e regolarizzare la defecazione;

3° tonificare gli organi digerenti e regolarizzare la funzione secretoria del ventricolo;

4° provvedere ad una conveniente igiene alimentare;

5° fortificare l'organismo.

Alla prima indicazione corrispondono le cinture addominali i cui modelli sono varî. Degna di menzione è a questo riguardo la *sangle pelvienne* di Glénard, il cui scopo è duplice: *serrare in basso* e *serrare molto.* Questa cintura è, secondo Glénard, applicabile in tutti i casi ed in particolare ai ventri magri e scavati come

si riscontra così frequentemente nell'enteroptosi. Essa si compone di un nastro dritto di tessuto elastico di 12 centim. di larghezza e di 68 — 76 di lunghezza; ad una delle estremità si fissano parallelamente due benderelle di tessuto elastico di 4 centim. $^1/_2$ di larghezza su 30 di lunghezza; all'altra estremità si adattano due fibbie di 5 centim. di larghezza, situate l'una al lato dell'altra nel senso della loro lunghezza. Questa cintura deve essere applicata colla sua parte mediana all'ipogastrio (subito al di sopra del pube, e sempre al di sotto dell'ombelico) e affibbiata alla regione lombare, dopo avere attorniata la regione pelvi-trocanterica, in modo che il suo margine superiore non sorpassi la cresta iliaca di più di un dito trasverso. Ciascuna delle due benderelle sarà applicata isolatamente, cominciando dall'inferiore; si deve stringere fino al limite d'elasticità del tessuto. La costrizione è generalmente differente fra le due benderelle ed è uno dei segni più caratteristici nello stesso tempo che una causa d'efficacia della cintura, questa indipendenza di costrizione dei suoi margini superiore ed inferiore. Per assicurare la fissità della cintura nel sito ove è stata posta è indispensabile l'aggiunta di due sottocoscia; questi, formati da due tubi di caoutchouc resi inestensibili da una corda interna, saranno fissati: in avanti al livello degli anelli inguinali, a 10 centim. l'uno dall'altro; in addietro mediante una linguetta terminale ad una piccola fibbia fissata a ciascuna estremità della cintura in un punto tale che queste fibbie si trovino, una volta serrata la cintura, da ciascun lato del sacro a 15 centim. l'una dall'altra, a livello del grosso trocantere.

La *sangle pelvienne* è in generale ben sopportata e Glénard afferma che gli ammalati non si lagnano di

questa schiavitù più di quello che il miope dei suoi occhiali.

La cintura è ben applicata quando l'ammalato non si lagna di alcun malessere. Si può aumentare la forza della cintura, quando il caso lo richiede, rinforzando il tessuto di cui essa è formata, aggiungendo una *pelote* al livello della regione inguinale, al livello dell'uno e dell'altro fianco ed una anche semilunare che abbracci l'epigastrio.

La cintura è indicata in tutte le fasi della malattia, ed è utile anche a scopo profilattico.

La cintura addominale produce degli eccellenti resultati in un buon numero di casi; i sintomi principali diminuiscono e talora anche cessano affatto. In alcuni pazienti però i suoi vantaggi sono scarsi od anche nulli.

Oltre alla cintura non devesi dimenticare però di rimuovere tutte quelle cause che tendono a far cadere in basso i visceri addominali. Il busto deve essere ampio o meglio verrà sostituito dalla cintura sottomammaria sopra descritta.

Alla seconda indicazione corrispondono bene tutti quei mezzi atti a tenere l'intestino libero da materie fecali le quali agiscono col loro peso ed aggravano così l'enteroptosi. Già la cintura addominale in alcuni casi sollevando la matassa intestinale facilita il corso delle materie e costituisce quindi un buon mezzo curativo della stipsi abituale. Se colla cintura non si riesce ad ottenere lo scopo, si cercherà di provocare l'evacuazione dell'intestino mediante il massaggio e l'elettricità. Il massaggio eccita fortemente la peristalsi dell'intestino irrobustendone la musculatura. Nell'enteroptosi Zabludowski raccomanda il massaggio addominale praticato nella posizione genu-cubitale del paziente colle

due mani, dapprima trasversalmente quindi longitudinalmente. L'elettricità agisce come il massaggio; la faradizzazione dell'addome col rullo è quella che più conviene. Il massaggio e l'elettricità coadiuvano altresì la cintura irrobustendo la musculatura delle pareti floscie del ventre. Allo stesso scopo corrisponde altresì una metodica e ben diretta ginnastica medica la quale eccitando anche la peristalsi intestinale contribuisce alla regolarizzazione dell'alvo.

Nei casi gravi non si può fare a meno dei purganti: ma secondo la mia esperienza è meglio, fintantochè è possibile, astenersene, perchè gli ammalati vi si abituano facilmente. Ad essi si dovrà ricorrere tutte le volte che i mezzi meccanici avranno fallito. Gli autori, e fra questi sopratutto Glénard, indicano un numero grandissimo di lassativi; fra questi i migliori sono certamente i salini (solfato di soda e di magnesia) presi a piccole dosi e tutti i giorni. In alcuni casi mi hanno ben corrisposto i tabloidi inglesi di cascara sagrada alla dose di 1 — 2 — 3 al giorno; in altri una o due pillole della seguente formula:

Pr. Resina e tuberi di gialappa.
Rabarbaro in polvere.
Sapone medicinale.
Anagrammi *uno*.
Per N. 20 pillole.

Dei clisteri sarà meglio far senza tutte le volte che si può.

Allorquando la stipsi ha carattere spasmodico possono, secondo Fleiner (1), usarsi con grande vantaggio i clisteri di olio. In tali casi hanno un'azione favo-

(1) « Berliner kl. Woch. », 1893, n. 3 e 4.

revole le sostanze antispasmodiche quali l'oppio e la belladonna.

Per rispondere al 3° còmpito dovremo innanzi tutto stabilire lo stato della secrezione gastrica e regolarsi in proposito. In generale però si può dire che gli alcalini, che vengono in modo speciale raccomandati da Glénard, arrecano reali vantaggi. Sotto questo riguardo servono bene le acque di Vichy. La lavatura dello stomaco con liquidi alcalini e disinfettanti, mi ha dato in non pochi casi dei brillanti risultati. Non sono da dimenticare infine gli amari tonici (stricnici).

Alla 4ª indicazione si provvede con una dieta opportuna. Il regime alimentare nell'enteroptosi ha una azione importantissima. In alcuni casi può giovare molto la cura di Weir-Mitchell; ma il più spesso essa fallisce, almeno da noi. La dieta migliore è quella che contiene in poco volume molta sostanza assimilabile. Le carni tenere bollite ed arrostite, le uova crude e al guscio costituiscono insieme all'acqua la base dell'alimentazione nell'enteroptosi. Glénard ha dato una tavola di alimenti nella quale sono classificate le diete più opportune relativamente ai tre periodi in cui egli divide la malattia (periodo gastrico, periodo mesogastrico, periodo neurastenico). Non riportiamo questa tavola sia perchè noi in generale non riconosciamo giusti i periodi in cui questo autore vuol dividere la malattia, sia anche perchè le sue prescrizioni dietetiche non ci hanno sempre corrisposto. Del resto il regime dietetico nell'enteroptosi dovrà essere pressochè simile a quello indicato a proposito della dispepsia nervosa. Il latte, che viene raccomandato da tutti gli autori, può essere molto utile, ma devo dire per mia esperienza che esso viene sopportato piuttosto raramente.

L'idroterapia, la climatoterapia, ed una ginnastica medica ben condotta, corrispondono alla 5ª indicazione. La doccia scozzese sul ventre coadiuva molto efficacemente il massaggio e la faradizzazione nell'irrobustire le pareti addominali. Nei singoli casi si useranno anche il ferro e l'arsenico per iniezioni ipodermiche.

Vi sono poi altre indicazioni secondarie che dipendono dalla predominanza di alcuni sintomi che si manifestano nel corso dell'affezione. In quei casi in cui i fenomeni nervosi, specie l'insonnia, sono molto accentuati, non si potrà fare a meno dei nervini (bromuri misti, morfina, codeina, belladonna, ecc.). Nei casi di rilevante atonia intestinale con flatulenza e processi fermentativi intensi, giovano la resorcina, il salicilato di bismuto, il salolo, il ß naftolo, il benzonaftolo, l'acido salicilico, ecc. Non si dimentichi finalmente che ogni enteroptosico è un neurastenico e come tale va trattato colla cura suggestiva.

Capitolo IV.

IMBARAZZO GASTRICO

(Indigestione – Catarro gastrico acuto – Gastrite catarrale acuta - Febbre gastrica - Sinoca gastrica - Intossicazione gastro-intestinale acuta).

Nei moderni trattati sulle malattie dello stomaco non esiste un capitolo sull'imbarazzo gastrico, ma è questione soltanto di cambiamento di nome, perchè questa malattia viene descritta col titolo di catarro gastrico acuto, nel capitolo sulle gastriti.

Questo modo di vedere degli autori moderni non è in armonia colle cognizioni che noi abbiamo oggi sulla natura di quel complesso sintomatico ora febbrile, ora apiretico, più o meno grave, indicato dai pratici, specialmente in Francia ed in Italia, colla denominazione di imbarazzo gastrico od indigestione, e più in addietro con quella di sinoca o febbre gastrica, e dai moderni autori con quella di gastrite acuta semplice o catarrale o di catarro gastrico acuto.

Per noi tutti questi termini sono sinonimi, ed intendiamo con essi un processo morboso vario in quanto a gravità, identico in quanto a patogenesi, poichè trattasi sempre di una intossicazione acuta dell'intero organismo per la penetrazione in circolo di veleni che si fabbricano nel tubo gastro-enterico.

L'essenza della malattia non consiste in una infiammazione della mucosa gastrica, come lo indicherebbe la denominazione di gastrite; le alterazioni che si riscontrano in essa, siano pure di natura infiammatoria, sono transitorie, secondarie e dipendenti dall'irritazione per parte dei prodotti abnormi che si sono formati nello stomaco. La parte principale nel quadro sintomatologico della malattia spetta all'intossicazione e non alle lesioni della mucosa. Vero è che queste lesioni, continuandosi e ripetendosi frequentemente la causa irritante, possono farsi non solo stabili, ma anche approfondirsi e dar luogo ad una vera gastrite cronica, ma con tutto ciò non ci sembra giustificato annettere al capitolo delle gastriti questo complesso sintomatico più generale che locale e dipendente da una intossicazione gastro-intestinale.

Per queste ragioni noi lo descriveremo a parte in un capitolo speciale, conservando per un'abitudine di

tradizione e nell'ignoranza in cui siamo dei tossici che dànno luogo alla malattia, il termine d'imbarazzo gastrico, pur riconoscendo essere questa denominazione poco appropriata. Il termine di intossicazione gastro-intestinale acuta, quantunque troppo generico, sarebbe più a posto.

Eziologia. — L'imbarazzo gastrico è una malattia di tutti i giorni. Le cause sono molteplici e si dividono in predisponenti ed occasionali.

Cause predisponenti. — Esiste certamente una predisposizione ereditaria. Vi sono persone (talora tutti o molti membri di una stessa famiglia) che presentano fino dalla nascita un apparato digerente debole, suscettibile di ammalare per la più lieve ragione, d'ordinario per l'infrazione al severo e metodico regime dietetico a cui esse si sottomettono. In tali persone l'imbarazzo gastrico si verifica facilmente e si ripete di frequente; talora diventa un fatto quasi abituale.

Altre volte la predisposizione è acquisita, permanente o passeggera.

Una predisposizione acquisita permanente all'imbarazzo gastrico è data da alcune gastropatie croniche (cancro, gastrite cronica, gastropatie varie accompagnate ad insufficienza meccanica dello stomaco) e da affezioni croniche di altri organi (dei polmoni, del cuore, del fegato), che inducono dei disturbi circolatori permanenti dell'apparato digerente.

Una predisposizione acquisita passeggera si riscontra negli individui indeboliti ed anemici per un eccessivo lavoro e nei convalescenti di gravi malattie acute. Nella convalescenza della febbre tifoidea sopratutto, l'imbarazzo gastrico non è molto raro.

In tutti questi casi lo stomaco, sia per la sua dimi-

nuita attività secretoria, sia principalmente per la sua diminuita attività motoria, ha perduto gran parte della facoltà che possiede normalmente di opporsi allo sviluppo dei tossici nella sua cavità e alla loro penetrazione in circolo. Questa insufficienza delle funzioni dello stomaco è la causa per cui la maggior parte delle malattie acute febbrili (polmonite, tifo, influenza, febbri esantematiche) si accompagnano durante la loro acuzie a sintomi di imbarazzo gastrico.

L'influenza della stagione è nota fino da antico: si sa che sul finire dell'inverno e al principio della primavera si osservano come delle epidemie d'imbarazzo gastrico. Sono stati incolpati lo stato della temperatura e dell'umidità dell'aria, come pure le cause reumatiche più frequenti in questa stagione; ma nulla di certo si conosce al riguardo. Piuttosto è da prendere in considerazione che al principio della primavera le abitudini, sopratutto per ciò che riguarda la qualità e la quantità degli alimenti, vengono cambiate completamente ed in questo cambiamento è forse da ricercare la causa dei disturbi gastrici.

Anche nell'estate si osservano qua e là delle piccole epidemie d'imbarazzo gastrico in rapporto certamente coll'ingestione di frutta guaste, di alimenti vegetali crudi in troppo grande quantità e di acqua o bevande acquose troppo fredde o in eccessiva quantità od anche di qualità cattiva.

Cause occasionali. — Le cause occasionali si riducono quasi esclusivamente alla ingestione irregolare, sia per qualità che per quantità, di alimenti e bevande. Il giorno dopo un lauto pranzo è raro che qualcuno dei commensali non venga colpito da imbarazzo gastrico, e vi sono alcune persone che non riescono ad evitare

questa malattia per poco che la loro alimentazione subisca una deviazione in eccesso o che ingeriscano alcuni cibi speciali (ostriche, certe qualità di pesci, fragole, gelato, ecc.).

L'imbarazzo gastrico può essere prodotto, quantunque più raramente, da una viva emozione o da un lavoro esagerato sia fisico, sia intellettuale, subito dopo il pasto.

Patogenesi. — Riguardo alla patogenesi noi abbiamo di già detto che si tratta di un'auto-intossicazione gastro-intestinale acuta.

Nelle condizioni normali noi introduciamo sempre, cogli alimenti o colle bevande, del materiale fermentescibile e degli agenti delle fermentazioni; tuttavia non si sviluppano nello stomaco dei prodotti tossici da fermentazioni anormali, il che è certamente dovuto alla integrità della funzione secretoria dello stomaco, ma principalmente della sua funzione motrice (Vedi a questo proposito nel volume I il cap. VII, pag. 382). Molti dei microrganismi che arrivano nello stomaco passano normalmente nell'intestino dove trovano le condizioni opportune al loro sviluppo ed agendo sugli alimenti dànno origine a fermentazioni molteplici. Il tubo intestinale costituisce un vero recipiente dove si coltivano i microbi e si fabbricano continuamente dei tossici che mirano alla nostra salute, e se noi resistiamo si è perchè il loro assorbimento, grazie alla barriera epiteliale, non si fa in troppo grande quantità e soprattutto perchè mediante il metabolismo delle cellule dell'epitelio intestinale, il fegato ed i reni, essi vengono trasformati in sostanze innocue od eliminati dall'organismo. Si avrà un' intossicazione acuta gastro-intestinale tutte le volte che per ragioni speciali la quantità di materiali tossici che si sviluppa nel tubo

gastro-enterico e penetra in circolo, è superiore a quella che l'organismo può sopportare od anche quando le sostanze velenose assorbite non vengono distrutte od eliminate. S'intende che questa quantità varia non solo da individuo ad individuo, ma anche nello stesso soggetto a seconda che agiscono contemporaneamente altre cause di cui abbiamo parlato.

La distruzione degli alcaloidi tossici spetta, almeno in parte, al fegato; ora se la funzione di questo viscere tanto importante per l'organismo venga per qualunque ragione a diminuire, oppure se per la caduta dell'epitelio l'assorbimento intestinale si faccia in misura maggiore, od infine, sia per un'imperfetta attenuazione dei fenomeni di putrefazione, sia per un aumento delle sostanze fermentescibili e degli agenti della putrefazione, se la quantità dei tossici che si producono nel tubo digerente aumenta notevolmente, lo stato patologico sarà creato.

Sovente però lo sviluppo dell'imbarazzo gastrico è dovuto non tanto alla quantità, quanto alla qualità degli alimenti ingeriti.

Abbiamo già accennato alla grande suscettibilità che presentano ad ammalare di indigestione alcuni individui non appena ingeriscano certe sostanze innocue per altri: ma in alcuni casi l'intossicazione dipende non dallo sviluppo di tossici per l'azione di microrganismi sui materiali alimentari nel tubo gastro-enterico, ma per la penetrazione in circolo di veleni primitivamente contenuti in alimenti guasti. Così è noto da molto tempo che l'ingestione di carni guaste (in via di putrefazione) per l'assorbimento di speciali toxine o ptomaine in esse contenute, dà origine a fenomeni speciali d'intossicazione che vanno sotto il nome di *botulismo*, quan-

tunque con questo termine si debba intendere anche il complesso fenomenico dovuto all'assorbimento di materiali tossici da infezioni.

Finalmente dobbiamo anche tener conto della quantità e qualità dei microrganismi che penetrano nel tubo gastro-enterico.

Riguardo alla quantità essi nell'imbarazzo gastrico sono stati trovati in grandissimo numero da Bouchard e da Klebs e Dickson. Questi microrganismi sono per lo più gli stessi di quelli che si riscontrano normalmente nel contenuto stomacale ma in enormi proporzioni in ragione delle condizioni favorevoli alla loro moltiplicazione. Klebs e Dickson, fra la grande quantità di microbi del tubo gastro-intestinale, ne avrebbero riscontrato uno speciale, il *bacillus gastricus seu polysporus brevis*. Gaffky (1) ha descritto una limitata epidemia di gastro-enterite, probabilmente dovuta al bacillo del colon in forma virulentissima, in individui che avevano fatto uso di latte non bollito proveniente da una vacca affetta da enterite. Recentemente Van Ermengen (2) ha isolato un microrganismo specifico, il bacillo del botulismo (*bacillus botulinus*), da pezzi di prosciutto avariati per la cui ingestione erasi verificato un avvelenamento in parecchie persone.

L'azione dei microrganismi nello sviluppo dei fenomeni dell'imbarazzo gastrico è incontestabile, ma non bisogna credere che si tratti di una vera infezione, di una gastrite infettiva come vogliono alcuni, Lebert fra gli altri; non si tratta dello sviluppo di microrganismi specifici nello spessore delle pareti gastriche,

(1) « Deutsches med. Woch. », 1892.
(2) « Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde », 12, 13, XXI, 1896.

come ciò è il caso nella gastrite flemmonosa, dandovi luogo a lesioni materiali, ma i microrganismi che arrivano nello stomaco, per speciali ragioni, principalmente per il rallentato svuotamento della poltiglia alimentare dovuto ad un'insufficienza meccanica permanente o transitoria dell'organo, trovano le condizioni opportune per agire sugli ingesti, e dànno luogo alla loro decomposizione e alla produzione di prodotti tossici. Questi microrganismi possono essere gli abituali che arrivano nel tubo gastro-intestinale insieme agli alimenti; possono però ad essi aggiungersi in alcuni casi delle forme speciali e più attive. Il loro numero è sempre aumentato per le condizioni favorevoli al loro sviluppo che essi trovano nel tubo gastro-enterico.

Da vari anni si è fatta questione se la così detta febbre gastrica debba essere identificata coll'infezione tifosa. L'analogia fra i sintomi dell'imbarazzo gastrico febbrile e quelli dell'ileo-tifo leggiero è grandissima. Il decorso della temperatura non ha nulla di patognomonico. Grimshaw (1) riferisce parecchie osservazioni di malati côlti sotto l'influenza d'un raffreddamento o di un cambiamento di temperatura, da malessere, da cefalea, con lingua patinosa, intestino paretico, ventre teso, senza guazzamento, nè roseola. La temperatura presa mattina e sera mostrava delle esacerbazioni vespertine accentuatissime, e tutti questi fenomeni scomparvero dopo una diecina di giorni. Egli ritiene queste forme come imbarazzo gastrico per la mancanza di roseola, quantunque riconosca che frequentemente si riscontrano al momento in cui regna un'epidemia di febbre tifoidea. In Francia Kelsch dapprima,

(1) « The Dublin Journ. of med. Sc. », p. 269, 1879.

Chantemesse più tardi, hanno formulato la dottrina dell'identità di natura di queste due malattie, appoggiandosi sopratutto sull'osservazione che durante le epidemie di ileo-tifo si osservano numerosissimi casi di imbarazzo gastrico.

È certo che molti casi di malattia descritti una volta come febbre gastrica non erano che leggere infezioni tifose, ma non è meno certo che esiste un vero imbarazzo gastrico febbrile, che non ha niente a fare con l'infezione tifosa. La diagnosi differenziale fra queste due malattie potrà in alcuni casi essere difficilissima od anche impossibile (1).

Per ciò che riguarda la natura dei tossici che si sviluppano nel tubo gastro-enterico e che sono causa dell'imbarazzo gastrico poco o niente si sa. È molto probabile che si tratti in gran parte di quelle medesime sostanze velenose che si producono abitualmente nel nostro tubo digerente e che, sia perchè vengono fabbricate in maggior quantità, sia perchè non vengono trasformate in sostanze innocue, sia infine perchè vengono trattenute nell'organismo, ne producono l'intossicazione. Senator trovò in alcuni casi dell'acido solfidrico nelle orine, il che dimostra che doveva trovarsi anche nel sangue. Ma è anche molto probabile che nel tubo gastro-enterico si producano nuove sostanze più tossiche delle ordinarie, che nello stato attuale non si conoscono, ma che probabilmente appartengono alla famiglia delle basi alcaloidee.

Si è tentato di riprodurre sperimentalmente negli

(1) Oggi colla prova di Vidal (potere agglutinante del siero dei tifosi sulle culture in brodo del bacillo del tifo) la diagnosi della infezione tifosa è notevolmente facilitata.

animali la fenomenologia dell'imbarazzo gastrico. L'ingestione dell'alcool, del fosforo, delle carni avariate, ha prodotto dopo un certo tempo dei fenomeni e delle lesioni viscerali molto analoghe a quelle dell'imbarazzo gastrico; così pure la iniezione sottocutanea praticata con diversi alcaloidi trovati nei visceri di individui morti di intossicazione acuta od ottenuti per putrefazione, ha dato luogo rapidamente anche a deboli dosi a sintomi gravissimi d'intossicazione a cui seguì la morte preceduta da disturbi nervosi e vascolari.

Zulzen estrasse dalla carne avariata una base che presentava delle analogie coll'atropina e coll'iosciamina: iniettata nella giugulare del cane o del coniglio sospese i movimenti peristaltici dell'intestino e diminuì le secrezioni.

Secondo Panum e Gaspard la sostanza tossica è costituita da un veleno chimico indipendente dai batteri, poichè la filtrazione e l'ebullizione non ne distruggono l'azione.

Pare che i veleni che si producono nello stomaco abbiano delle grandi affinità colle nucleo-albumine. Tuttavia, dice Glorget (1), sarebbe prematuro stabilire un parallelo fra i risultati ottenuti coll'esperimento sugli animali e gli stati morbosi che nascono in apparenza spontaneamente nell'uomo; ed è difficile di stabilire un rapporto diretto fra gli effetti dei veleni sull'animale ed alcune manifestazioni patologiche dell'uomo, perchè si sa quale differenza di suscettibilità presenta per i veleni ciascuna specie animale.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica dell'imbarazzo gastrico è mal conosciuta non soltanto

(1) *Contribution à l'étude de l'Embarras gastrique*, Paris 1895.

perchè è raro il caso che si abbia a fare l'autopsia di uno stomaco affetto da questa malattia, ma sopratutto perchè l'esame non si può fare che qualche tempo dopo la morte, quando cioè non si possono escludere le alterazioni cadaveriche che avvengono rapidamente: quindi si è sempre nel dubbio nel giudicare se le lesioni riscontrate sieno dovute alla malattia od alterazioni postmortali. Ewald dice che uno stomaco umano con mucosa perfettamente normale appartiene alle più grandi rarità, almeno dopo i 40 anni.

Per preservare lo stomaco dalle lesioni cadaveriche è necessario introdurvi un liquido conservatore (alcool, sublimato corrosivo) poco tempo dopo la morte. Tuttavia dalle osservazioni di Beaumont sul suo Canadiano, da quelle di Labulbène (1), che ha potuto fare l'autopsia, però 20 ore dopo la morte, di un individuo che morì rapidamente per la rottura di un aneurisma mentre trovavasi affetto da imbarazzo gastrico, dalle ricerche accurate di Sachs (2) sull'anatomia patologica della malattia febbrile a decorso acuto e cronico, e dalle ricerche praticate da vari autori (Ebstein, Grützner, Lösch, Strauss e Bloch), che hanno tentato di riprodurre l'imbarazzo gastrico negli animali con delle varie sostanze, risulta che le alterazioni dello stomaco sono scarse e superficiali. Macroscopicamente si osserva che la mucosa è più o meno congesta, colorata in rosso più o meno vivo, diffuso o soltanto localizzato ad alcuni punti. Essa è tumefatta, ricoperta da muco aderente e presenta qua e là dei punti emorragici circondati da

(1) *Anatomie pathologique*, Paris 1879.

(2) « Arch. f. exp. Path. u. Pharmac. », XXII, 3, 1886; e XXIV, 1 e 2, 1887.

zone di congestione più pronunciate che altrove. L'epitelio di rivestimento è desquammato ed alcuni frammenti sono distaccati. Istologicamente notasi che gli elementi cilindrici dell'epitelio di rivestimento sono rigonfi ed in degenerazione mucosa, in gran parte distaccati e misti a muco e a leucociti. Gli elementi delle ghiandole peptiche si trovano in gran parte distaccati e disposti senza ordine nell'interno dei tubuli. Essi sono tumefatti, torbidi, granulosi: taluni anche raggrinzati mentre altri contengono dei vacuoli. Non è più possibile la distinzione fra cellule principali e cellule di rivestimento. Sachs segnala sopratutto la degenerazione idropica dei nuclei. L'epitelio cilindrico dei dotti escretori contiene un'esagerata quantità di muco il quale riempie alcuni cul di sacco ghiandolari che sono dilatati. Il tessuto interstiziale interghiandolare e talora anche quello sottomucoso sono infiltrati di leucociti: i capillari sono dilatati, ripieni di globuli rossi. In vicinanza delle vene esistono delle emorragie interstiziali. Presso il piloro le lesioni in genere sono più pronunciate.

In conclusione le lesioni dello stomaco nell'imbarazzo gastrico sono superficiali e banali e rassomigliano molto a quelle che si riscontrano in ogni stomaco che ha subito le alterazioni cadaveriche.

Sintomatologia. — I sintomi dell'imbarazzo gastrico si manifestano rapidamente. Talora sono preceduti da un brevissimo periodo prodromico consistente in diminuzione dell'appetito, malessere generale, cefalea, insonnia; sovente scoppiano improvvisamente. L'ammalato, dopo un sonno agitato, si sveglia al mattino o durante la notte con una sensazione di malessere intenso e talora con brividi e senso di freddo alle estremità.

È in preda ad un'angoscia considerevole, la sua pelle si ricopre di un sudore freddo ed appare nausea seguita da conati di vomito. La faccia è pallida ed angosciosa, la testa è pesante, e lo stato dell'ammalato è così allarmante da destare delle inquietudini.

Una volta iniziato, il quadro sintomatologico dell'imbarazzo gastrico varia poco da caso a caso, salvo però riguardo all'intensità dei fenomeni.

I sintomi generali e subiettivi predominano sui locali e gli oggettivi. La cefalea diffusa o parziale (bitemporale) non manca mai; talora havvi vertigine e senso di peso alla testa. L'ammalato vede talora delle scintille dinanzi agli occhi ed in qualche caso havvi anche diplopia. La faccia impallidisce, si ricopre di sudore freddo e rivela l'ansietà considerevole dell'ammalato, che si lagna di un accasciamento intenso, di senso di fatica e più spesso di dolori muscolari. Nei casi gravi si ha delirio od anche sopore con accenno alla sindrome di Litten (coma dispeptico). Il sonno è scarso ed interrotto da sogni penosi.

L'appetito fa completamente difetto: talora havvi un vero disgusto per gli alimenti, specialmente per le sostanze grasse. La sete al contrario è vivissima; le bevande ghiacciate acidule o gassose vengono accolte con intenso piacere. Gli ammalati si lamentano della perdita del gusto od anche di avere in bocca un sapore amaro disaggradevole. L'alito ha un odore disgustoso; talora è addirittura fetente. La lingua è coperta da patina densa, grigiastra o giallastra: essa presenta l'impronta dei denti. Questa patina esaminata al microscopio si riconosce costituita essenzialmente da strati epiteliali macerati e da molti microrganismi.

La regione gastrica è dolente alla pressione ed anche

spontaneamente. Il dolore non è mai molto acuto e si propaga spesso a tutto l'addome e al dorso. Talora più che di dolore trattasi di un senso penoso di pressione. Sovente ad intervalli compaiono dei dolori crampiformi alla regione epigastrica od anche localizzati alla regione pilorica (spasmo pilorico); allora contemporaneamente l'ammalato ha nausea e conati di vomito od anche vero vomito costituito dalle materie ingeste che hanno un cattivo sapore per lo più amaro ed un odore acre penetrante. Il vomito tuttavia non è costante; quando avviene si ripete per lo più varie volte, sbarazzando lo stomaco del suo contenuto e sollevando notevolmente l'infermo. In ultimo consta soltanto di muco e bile. In luogo del vomito può aversi solo rigurgito od anche eruttazioni frequenti e rumorose di gas fetidi.

L'epigastrio e il resto dell'addome sono tumidi e tesi dai gas che si sono formati nel tubo gastro-enterico a cagione del notevole sviluppo delle fermentazioni anormali; il timpanismo stomacale si estende a sinistra più in alto che nelle condizioni normali (distensione gastrica).

Secondo le ricerche sopratutto di Ewald, si ha una diminuzione od anche una scomparsa della secrezione dell'acido cloridrico e dei fermenti normali ed un aumento di quella mucosa. Il contenuto gastrico contiene dell'acido lattico ed una quantità notevole di altri acidi grassi. In ragione appunto di questa diminuzione della secrezione gastrica si osserva che il vomito contiene le sostanze alimentari poco o niente modificate, specialmente la carne.

La funzione meccanica dello stomaco è pure notevolmente diminuita in quanto che 24 ore o più dopo

il pasto il ventricolo contiene notevoli quantità di residui alimentari. È probabile che in gran parte questa insufficienza meccanica transitoria ed acuta, che può in alcuni casi dar luogo a fenomeni imponenti (V. Cap. I), sia sostenuta da uno spasmo pilorico che sarebbe causa del vomito (Kussmaul).

Dal lato dell'intestino si osserva per lo più sul principio costipazione a cui tien dietro più tardi diarrea dovuta alla penetrazione e alla produzione nell'intestino di sostanze irritanti che dànno luogo ad una peristalsi esagerata.

I gas che si sviluppano in grande quantità dànno luogo ad un meteorismo che si estende a tutto l'addome, a borborigmi e a coliche dolorose. Dapprima notasi una flatulenza fetida, che è poi seguìta dall'espulsione di feci liquide, di un odore insopportabile e contenenti talora delle sostanze alimentari non digerite. Può tuttavia la diarrea spontanea mancare del tutto, e sono questi i casi nei quali le lagnanze dell'ammalato sono maggiori.

Il fegato prende per lo più parte al processo. Esso si congestiona a cagione dell'irritazione per parte dei tossici prodottisi nel tubo gastro-enterico ed entrati nel circolo portale. Si può accertare questa congestione epatica perchè l'organo si riscontra colla percussione aumentato di volume, ed il suo margine libero è palpabile. Può manifestarsi anche una leggiera itterizia.

La pelle è secca sul principio della malattia e di colorito terreo; in seguito si ricopre di sudore che tramanda un odore cattivo. Possono manifestarsi eritemi cutanei, prurigine, orticaria ed erpete labiale (imbarazzo gastrico febbrile). Le orine sono scarse, cariche ad alto peso specifico e contengono molti urati.

Si distingue un imbarazzo gastrico apiretico ed uno febbrile. Quest'ultimo presenta una gravità maggiore del primo. La temperatura raggiunge in 24 ore 39° e 40° C., ed assume un andamento intermittente o remittente con esacerbazioni vespertine. Questo stato febbrile dura 3—4—5 giorni; se oltrepassa i 7 od 8 giorni bisogna sospettare un'infezione tifosa.

Nell'imbarazzo gastrico febbrile tutti i sintomi, sopratutto quelli generali (nervosi), assumono una maggiore gravità.

Decorso, prognosi e diagnosi. — La malattia dura ordinariamente da 3 a 5 giorni. La sua fine si accompagna sovente con fenomeni critici (sudore profuso, minzione frequente, urine abbondanti e chiare, caduta della febbre nelle forme febbrili, benessere generale). La lingua comincia a ripulirsi arrossandosi ai margini e alla punta, diminuisce la sete e comincia a farsi sentire un po' d'appetito. Tutti i sintomi, ma specialmente quelli generali, diminuiscono d'intensità.

La durata può essere maggiore sopratutto nelle forme febbrili epidemiche; ma allora è difficile decidere se trattasi di un'infezione tifosa.

Negli individui nervosi l'imbarazzo gastrico è spessissimo la causa occasionale di una dispepsia nervosa o di una neurosi cronica di secrezione.

Talora tutti i sintomi, pur rimettendo d'intensità, non cessano; allora all'imbarazzo gastrico può tener dietro una vera gastrite cronica.

La prognosi è per lo più favorevole. In 8 giorni circa, in seguito all'espulsione spontanea o provocata del contenuto gastro-intestinale, si ottiene la guarigione. Bisogna però tener presente la possibilità che si manifestino fenomeni imponenti di dilatazione acuta

dello stomaco, od anche che all'imbarazzo gastrico faccia seguito una dispepsia nervosa, una neurosi di secrezione od anche una gastrite cronica.

La diagnosi non presenta d'ordinario difficoltà di sorta. L'imbarazzo gastrico febbrile può tuttavia confondersi con un'infezione tifosa od anche colla forma gastro-intestinale dell'influenza.

Terapia. — L'imbarazzo gastrico guarisce spontaneamente. Il vomito e la diarrea, sbarazzando il tubo gastro-enterico del suo contenuto, sono i compensi naturali che favoriscono ed accelerano la guarigione, perchè così vengono allontanati i tossici che sono causa della malattia. Allorchè questi compensi non avvengono o tardano a manifestarsi è bene intervenire.

Si può sbarazzare lo stomaco con un emetico. È un mezzo da sconsigliarsi; è preferibile piuttosto ricorrere alla sonda. Alcuni ammalati si provocano il vomito mettendosi due dita in gola. Per evacuare l'intestino è bene ricorrere ai purganti. Fra questi i migliori sono quelli che agiscono prontamente: l'olio di ricino od il solfato di magnesia effervescente sono i più usati. Collo scopo di svuotare e di disinfettare l'intestino può usarsi anche il calomelano, che ha però lo svantaggio di agire lentamente. Un buon purgante è utile anche nei casi in cui si stabilisce naturalmente la diarrea.

La dieta dovrà essere rigorosa (brodi con uova) od anche assolutamente negativa. Le bevande acidule ghiacciate saranno permesse, non così gli alcoolici, perchè l'alcool scioglie i veleni che si sono formati nel tubo digerente.

Nelle forme febbrili con fenomeni cerebrali imponenti è indispensabile la vescica di ghiaccio sul capo. La codeina od anche la morfina potranno giovare contro

l'insonnia. Gli analgesici sono utilissimi contro la cefalea ed i dolori muscolari.

Entrato l'ammalato in convalescenza bisogna sorvegliarlo e raccomandargli una alimentazione moderata e leggera per evitare una recidiva che è facile.

L'appetito può stentare a ritornare; si può allora ricorrere a qualche stimolante (noce vomica), ma è forse meglio far nulla e consigliare al paziente di fare qualche gita in campagna.

Capitolo V.

GASTRITI ACUTE

A seconda del momento eziologico che dà luogo alle alterazioni delle pareti gastriche, si distinguono due specie di gastriti acute, e cioè: le gastriti parassitarie e le gastriti tossiche.

§ 1. — Gastriti parassitarie.

Per gastriti parassitarie noi intendiamo quelle le cui alterazioni sono dipendenti dallo sviluppo di parassiti nelle pareti dello stomaco.

Alcune di esse decorrono in modo cronico (tubercolosi, sifilide) e dànno luogo d'ordinario ad ulcerazioni più o meno profonde delle pareti gastriche: di esse parleremo a proposito dell'ulcera rotonda.

Ricordiamo incidentalmente i fenomeni d'irritazione dovuti alla presenza nella cavità gastrica di varî paras-

siti animali (ascaridi, tenie, oxiuri); qui non si tratta però dello sviluppo di parassiti nello spessore delle pareti stomacali: le lesioni della mucosa sono superficiali e dovute all'irritazione meccanica dei medesimi. Nella trichinosi è stata osservata l'immigrazione della trichina spiralis nella mucosa dello stomaco con formazione di ulceri (Ebstein).

Sono state descritte delle gastriti acute dovute a larve d'insetti (ditteri); coll'espulsione di esse mediante il vomito i sintomi gastrici scompaiono molto rapidamente.

L'infiammazione della mucosa gastrica dovuta allo sviluppo in essa di microrganismi patogeni è rara, perchè essi vengono uccisi dall'acido cloridrico del succo gastrico o per lo meno esso ne impedisce lo sviluppo; tuttavia in alcune circostanze, quando cioè si ha ipo- od anacloridria e sopratutto quando il potere motore dello stomaco è diminuito, possono insorgere delle gastriti acute dovute allo sviluppo di microrganismi patogeni nello spessore delle pareti gastriche. Tali infezioni sono per lo più secondarie.

L'*oïdium albicans* molto raramente cresce nello stomaco. Nei pochi casi in cui venne osservato esisteva contemporaneamente nella faringe e nell'esofago; qualche volta però è stato osservato soltanto nello stomaco. Esso dà origine nella mucosa gastrica alle stesse lesioni che si osservano nelle altre mucose.

Si conosce anche un'actinomicosi dello stomaco e dell'intestino. Recentemente Grill (1) ne ha pubblicato una casuistica.

---

(1) *Ueber Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen.* — *Diss.*, Tübingen 1895.

Ricordiamo anche un caso, l'unico, di favo delle vie digestive pubblicato da Kundrat (1) sotto il nome di gastroenterite favosa consecutiva ad un' infezione favosa universale. I funghi avevano dato luogo ad una infiammazione della mucosa gastrica, a formazione di escare e ad ulcerazioni. L'ammalato morì in seguito a diarrea infrenabile, ma l'infezione non decorse veramente in modo acuto.

Schmilinsky (2) recentemente ha comunicato 3 casi di micosi stomacale: nel 1° si trattava di un antrace del ventricolo; nel 2° di un' invasione streptococcica in seguito a scarlattina; nel 3° di una micosi stomacale bacillare in un neonato. Schmilinsky ritiene le micosi gastriche non tanto rare; però crede che per ora non sia possibile stabilirne un quadro clinico. Un caso di micosi gastrica e renale con produzione di piccole ulcerette sulla mucosa stomacale era stato osservato fino dal 1871 da Bozzolo (3).

La mucosa gastrica può essere invasa anche dall' infezione erisipelatosa.

Ulke (4) in un caso di erisipela della regione parotidea, che si diffuse in breve al collo, al volto ed al petto, all'autopsia trovò un catarro acuto dello stomaco ed enterite emorragica. Su tutta la mucosa della porzione cardiaca dello stomaco e all' imboccatura dell'esofago si notarono piccole bolle simili a quelle che si rivelano nell'erisipela bollosa della cute. All'esame

(1) « Wiener med. Blätt. », 1884.

(2) *Ein Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen*; « Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenaustalten », Bd. IV.

(3) « Rivista di Medicina, di Chirurgia e di Terapeutica », 1872, pag. 301.

(4) « Riforma medica », vol. III, n. 6, 1894.

microscopico si notarono nelle reti linfatiche sotto all'epitelio numerosi cocchi riuniti a catena, che Ulke ritenne fossero gli streptococchi di Fehleisen. Clinicamente venne osservata la deglutizione dolorosissima.

Un certo interesse presentano la gastrite difterica e quella carbonchiosa; uno maggiore la gastrite flemmonosa.

A) *Gastrite difterica.*

La difterite dello stomaco è molto rara, quantunque Kalmus (1) asserisca di averla riscontrata nel 6 % dei suoi casi. Essa offre un interesse più anatomo-patologico che clinico, perchè d'ordinario essa viene scoperta dall'anatomo, ed i suoi sintomi passano in seconda linea di fronte a quelli dovuti alla localizzazione primitiva dell'infezione e a quelli generali. Essa infatti si osserva quasi sempre come malattia secondaria, in seguito alla propagazione del processo dalla faringe, dalla laringe e dall' esofago. Può anche presentarsi una gastrite cruposa come malattia concomitante altre infezioni (pioemia, setticoemia, vaiolo, scarlattina, tifo, endocardite ulcerosa). Rarissimamente la difterite dello stomaco è primaria.

Dal lato anatomico soltanto in rarissimi casi l'infiammazione cruposa o difterica si estende a tutta la mucosa stomacale; di regola le deposizioni crupose e le infiltrazioni difteriche si distribuiscono qua e là a forma di isolotti.

Dopo la caduta delle pseudomembrane si manifestano delle ulcerazioni difteriche più o meno estese.

Le lesioni anatomo-patologiche della difterite dello

(1) *Diss. inaug.*, Kiel 1888 (citato da Ewald).

stomaco sono state studiate in modo speciale da Smirnow (1). Egli ne ha descritto due forme. In alcuni casi osservò un processo di necrobiosi della mucosa stomacale con degenerazione ialina delle cellule specifiche in conseguenza dell'obliterazione dei vasi decorrenti nella sottomucosa. In un' altra serie di casi osservò un' iperemia con stravasi accompagnata da un' infiltrazione più o meno pronunciata di cellule rotonde. L'epitelio superficiale era distaccato in parte, ma senza presentare le modificazioni summentovate. Le false membrane erano di origine essudativa e costituite da muco, cellule ghiandolari, detriti e fibrina. In questa seconda serie di casi si tratterebbe soltanto di fenomeni che contrassegnano il periodo di reazione della malattia localizzata alla faringe, mentre la prima forma sarebbe dovuta alla localizzazione del processo difterico nelle pareti gastriche.

Dal lato clinico la gastrite difterica è poco conosciuta. Fenwick (2) in un bambino morto di croup laringo-bronchiale senza contemporanea affezione difterica della mucosa faringea ed esofagea, osservò che tutta quanta la superficie mucosa dello stomaco partecipava al processo. Dal lato clinico esisteva anoressia completa, vomito ed assoluta mancanza di acido cloridrico nel contenuto gastrico.

La diagnosi può farsi quando vengono vomitate delle pseudomembrane difteriche, ed anche in questo caso solo con probabilità, perchè esse possono venire deglutite e poscia vomitate.

---

(1) « Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. », Bd. CXIII, H. 2.

(2) Società patologica di Londra, tornata del 19 dicembre 1893 (V. « Riforma medica », vol. I. n. 7, 1894).

B) *Gastrite carbonchiosa.*

La gastrite carbonchiosa è pure rara, ma è meglio conosciuta di quella difterica tanto dal lato anatomo-patologico, quanto da quello clinico.

L' infezione colpisce tanto lo stomaco quanto l'intestino, per cui si ha da fare con una gastroenterite carbonchiosa. Questa gravissima malattia si riscontra in coloro che hanno fatto uso di carni carbonchiose o che per la loro professione (conciatori di pelle) vanno esposti al carbonchio.

I bacilli carbonchiosi o le loro spore arrivano nello stomaco o direttamente dall'esterno od indirettamente per la via del sangue. Essi si localizzano nella mucosa e nella sottomucosa.

Le lesioni gastriche consistono in una congestione e tumefazione generale della mucosa gastrica, che presenta qua e là, sopratutto in corrispondenza della regione pilorica, dei punti rilevati analoghi a grosse pustole di un colorito rosso-carico con punti emorragici, la cui sommità è ulcerata e con aspetto gangrenoso. Queste rilevatezze che costituiscono dei veri focolai microbici contengono molti bacilli carbonchiosi.

Simili lesioni si riscontrano, quantunque in minor grado, anche nell'intestino.

Dal lato clinico la malattia rassomiglia ad una gastrite tossica acuta. Si inizia ordinariamente con brividi, abbattimento generale a cui seguono ben presto vomiti mucosi sanguinolenti e dolori intensi all'epigastrio. La sete è vivissima e l'anoressia completa. Dal lato dell'intestino si notano coliche violente con diarrea. In seguito appaiono i sintomi dell'intossicazione car-

bonchiosa (perdita completa delle forze, polso piccolo, cianosi, dispnea, sudori freddi, raffreddamento delle estremità), e la morte coglie ben presto l'ammalato in pieno collasso.

La malattia ha un decorso rapido: dura da due a cinque giorni. La constatazione dei bacilli del carbonchio nel sangue è un elemento sicuro di diagnosi.

C) *Gastrite flemmonosa.*

S'intende per gastrite flemmonosa la suppurazione del tessuto cellulare sottomucoso dello stomaco. Essa corrisponde esattamente al flemmone e all'ascesso del tessuto cellulare sottocutaneo.

Eziologia e patogenesi. — Dal punto di vista eziologico devonsi distinguere due forme di gastrite flemmonosa: l'una secondaria, l'altra idiopatica. La forma secondaria non è che una complicazione di una infezione pioemica o setticoemica generale (setticemia puerperale, scarlattina, vaiolo); trattasi di un ascesso metastatico i di cui sintomi vengono mascherati dalla malattia principale. Di questa forma non dobbiamo occuparci.

La gastrite flemmonosa idiopatica è una malattia rara. Glax (1) nel 1879, lasciando da parte i flemmoni dello stomaco secondari ad una infezione puerperale e purulenta, ad una febbre tifoidea o ad un vaiolo, ha potuto riunirne 46 osservazioni. Un buon studio storico di questa malattia trovasi anche in una pregevole memoria di Testi (2). Debove e Rémond nel loro trattato ne hanno raccolto 40 casi. Più recentemente

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 38, 1879.

(2) « Annali universali di Medicina », 1883.

Mintz (1), dietro un esame rigoroso dei casi pubblicati, ha concluso che non esistono più di 43 casi autentici.

Questa malattia colpisce tanto i giovani quanto i vecchi; non pare che sia stata osservata nei bambini. Essa è molto più frequente nell'uomo che nella donna: alcuni vogliono attribuire all'alcoolismo più frequente nell'uomo che nella donna questa predominanza della malattia nel sesso maschile. Glax sopra 37 casi in cui era notato il sesso ha osservato che 30 appartenevano ad uomini e 7 a donne. In una tabella riportata da Debove e Rémond e che contiene 26 osservazioni, 20 riguardano uomini e 6 donne.

Sono state invocate come causa della gastrite flemmonosa i traumi, l'indigestione, l'alcoolismo; si sa poco al riguardo; è probabile che si tratti di cause occasionali nel senso che questi fatti diano luogo con facilità ad erosioni della mucosa gastrica, le quali costituiscono certamente la porta d'ingresso dei germi infettivi. Le gastropatie accompagnate infatti da lesioni di continuo della mucosa dello stomaco predispongono alla gastrite flemmonosa. In un caso di Glaser (2) esisteva un carcinoma a livello della piccola curvatura ad alcuni centimetri dal cardias; in un altro riferito dallo stesso autore un'ulcera perforante crateriforme e circolare in corrispondenza della piccola curvatura. Anche in un caso descritto da Mintz esisteva un cancro della regione pilorica.

Interessante dal lato eziologico è un caso, riferito da Lindemann (3), concernente un uomo di 66 anni

(1) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », 1892.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1883.

(3) « Münchener med. Woch. ». XXXIV, 25, 26, 1887.

nel quale si sviluppò una gastrite purulenta diffusa in seguito ad una gengivite ulcerosa causata dall'estirpazione di cinque denti. Lindemann ritiene che la malattia si fosse sviluppata in seguito all'inghiottimento di materiale infettivo boccale.

In alcune delle osservazioni riferite dagli autori è notato che prima dell'inizio della malattia esistevano disturbi dispeptici (caso di Testi); è probabile che la gastrite flemmonosa colpisca uno stomaco già ammalato. Brinton dice di aver veduto sovente la periferia di un'enorme massa di tessuto fibroide sottomucoso bagnata da un'infiltrazione purulenta; egli crede che in tali casi debbasi ammettere che la suppurazione ha preso origine alla superficie di un tumore cirrotico sviluppato già da tempo nell'organo.

Per ciò che riguarda la patogenesi, trattasi evidentemente di un'infezione i cui agenti morbosi sono gli stessi di quelli che producono la suppurazione del tessuto cellulare sottocutaneo. Sono stati infatti riscontrati numerosi streptococchi tanto nei tessuti delle pareti gastriche, quanto nelle cellule (Ziegler, Mintz). Gli agenti della suppurazione vengono introdotti nello stomaco insieme agli ingesti. Se lo stomaco è normale essi non fanno altro che attraversarlo senza indurre alcuna lesione, ma alcune volte, sia perchè esiste una lesione di continuo della mucosa, od anche sia per altre ragioni, vi si sviluppano e dànno luogo alla suppurazione.

Anatomia patologica. — La sede dell'infiammazione è essenzialmente la sottomucosa; è improprio quindi il nome di gastrite come sarebbe improprio quello di dermatite per indicare un ascesso sottocutaneo, giacchè devesi riserbare il nome di gastrite all'infiammazione

del tessuto specifico dell'organo, cioè della mucosa; ora questa è lesa soltanto secondariamente nella gastrite flemmonosa. Sarebbe più adatta la denominazione di ascesso o di flemmone dello stomaco.

La gastrite flemmonosa si presenta o sotto forma diffusa o sotto forma circoscritta.

Nella forma diffusa le pareti dello stomaco sono naturalmente ispessite: esse raggiungono 1 centim. e più di spessore; sono dure e resistenti al tatto quando la malattia è di data recente (infiltrazione siero-fibrinosa), molli e flaccide invece se è di data più antica (infiltrazione purulenta). Altre volte esse presentano dei punti resistenti ed altri molli: ciò dipende da che nei primi l'infiltrazione è siero-fibrinosa, nei secondi purulenta (caso di Lewandowski) (1). L'infiltrazione del tessuto sottomucoso può essere diffusa a tutta l'estensione dello stomaco e talora colpire anche il duodeno e l'esofago, oppure occupare una zona limitata dell'organo, ad esempio la regione pilorica.

Lo stomaco presenta qualche volta una capacità maggiore del normale; ciò può dipendere da malattie anteriori e che esistono tuttora (cancro, ulcera), oppure dalla paralisi dello strato muscolare in seguito alla diffusione in profondità del processo infettivo. Lo stomaco contiene d'ordinario un liquido fetido, torbido, mucoso od anche emorragico; più raramente purulento.

Se il processo infiammatorio è recente la mucosa può anche essere inalterata o mediocremente tumefatta. Il più spesso invece essa è congestionata, iniettata e di un colorito che va dal rosso al violetto scuro; talora si presenta pallida o grigiastra; qua e là esi-

(1) « Berliner kl. Woch. », n. 38, 1879.

stono dei punti emorragici. Quando l'infiltrazione della sottomucosa è prettamente purulenta la mucosa è tremolante sopra lo strato sottogiacente come sopra uno strato di gelatina (caso di Glax), e scollata dalla sottomucosa per un' estensione più o meno grande. Talvolta essa presenta numerosi forellini da cui fuoresce un liquido purulento.

La sierosa è quasi sempre colpita dal processo. Essa è coperta da pseudomembrane fibrinose o purulente recenti. Una peritonite parziale o circoscritta esiste nel maggior numero dei casi descritti. Il pus può farsi strada attraverso la tonaca muscolare e versarsi nella cavità peritoneale, dando luogo ad una peritonite purulenta. Il più spesso invece i microbi arrivano alla sierosa per la via dei linfatici. Talvolta il processo infiammatorio si diffonde anche alla pleura ed al pericardio.

La sottomucosa nei casi recenti è tumefatta, notevolmente ispessita e distesa da una sostanza grigiastra abbastanza consistente; nei casi antichi invece l'infiltrazione è purulenta, gelatiniforme. Nel pus si riscontrano numerosi streptococchi. In alcuni casi esistono dei punti in cui l'infiltrazione è prettamente purulenta ed altri in cui è solo siero-fibrinosa; talora anche in altri punti si può raccogliere una certa quantità di pus e dar luogo all'ascesso.

Anche la muscolare può essere invasa dall'infiltrazione purulenta, specialmente lungo i setti connettivali.

Nella forma circoscritta si sviluppano uno o più ascessi nel tessuto sottomucoso, i quali sporgono ora sotto la mucosa, ora sotto la sierosa e rompendosi si versano ora nella cavità gastrica ora nel peritoneo, dando luogo ad una peritonite purulenta diffusa.

L'ascesso ha generalmente sede in vicinanza del piloro ed ha una grossezza variabile. Talora può raggiungere delle proporzioni enormi. Nel caso di Testi esisteva vicino al piloro una massa ovalare lunga 13 centimetri sopra 8 di larghezza, coperta dalla mucosa. All'incisione fuoruscì 300 grammi di pus cremoso, verdastro, non fetido. Le pareti dello stomaco si presentano in generale intatte all'infuori che in corrispondenza dell'ascesso ove hanno uno spessore maggiore.

Coll'esame microscopico si può constatare che il processo infiammatorio s'inizia nella porzione più superficiale della sottomucosa e negli strati più profondi della mucosa. Da questo punto si propaga sia verso la sierosa che verso la mucosa. I diversi fasci di fibre muscolari possono essere allontanati da tratti connettivi invasi dal processo. Le fibre muscolari possono subire la degenerazione grassa, dando luogo alla paresi dello stomaco. L'infiltrazione manda anche delle diramazioni fra i vari tubi ghiandolari allontanandoli e comprimendoli.

Sintomatologia. — La malattia scoppia, nel maggior numero dei casi, improvvisamente, talora subito dopo il pasto; qualche volta invece il quadro sintomatico caratteristico della gastrite flemmonosa è preceduto da un breve periodo di vaghi sintomi dispeptici.

La malattia può colpire un individuo sano, oppure uno sofferente da lungo tempo di una gastropatia organica (ulcera, cancro, gastrite alcoolica). Essa insorge con brivido, febbre, dolori intensi alla regione epigastrica, anoressia completa, sete intensa, lingua asciutta, talora vomiti, e con una sensazione subiettiva di un fatto gravissimo.

Nel quadro sintomatologico dobbiamo tener conto dei

sintomi locali, dipendenti cioè dalla sede dell'affezione, e di quelli generali dovuti all'infezione.

Riguardo ai sintomi locali il fatto principale e costante è il dolore all'epigastrio che si estende anche all'ipocondrio sinistro e può irradiarsi altresì al dorso e alle spalle. Esso è intenso e penosissimo ed ha un carattere pungente o lancinante; viene esacerbato colla pressione. Negli ulteriori periodi della malattia, quando cioè si sviluppa la peritonite secondaria, il che è il caso più frequente, il dolore si diffonde a tutto l'addome, il quale si presenta all'ispezione dapprima retratto, ma ben presto si fa tumido, meteorico. La palpazione è dolorosissima e d'ordinario non fornisce alcun dato caratteristico per la diagnosi. Alcuni autori pretendono di potere scoprire con questo metodo d'esame l'infiltrazione purulenta della parete gastrica, ma avuto riguardo anche alla tumidezza e al meteorismo del ventre le sensazioni fornite dalla mano che palpa sono sempre incerte e dubbiose; piuttosto si può in alcuni casi di ascesso molto sviluppato e circoscritto palpare un corpo elastico e resistente (Testi). La percussione è timpanica.

Negli ultimi stadi della malattia mediante la palpazione e la percussione e specialmente colla puntura esplorativa si riconoscono i segni di un versamento purulento nel cavo peritoneale.

Il vomito è uno dei sintomi più frequenti: esso può manifestarsi fino dall'inizio della malattia; ma più spesso appare dopo 24 o 48 ore. Esso si ripete più volte nella giornata. Le materie vomitate sono costituite da prima dagli ingesti, più tardi da un liquido mucoso contenente bile od anche sanguinolento. Un vomito costituito da pus è raro, imperocchè l'amma-

lato muore d'ordinario prima che il pus si sia fatto strada nell'interno dello stomaco. Tuttavia è stato osservato: esso costituisce un sintoma di buon augurio (caso di Glax). Il vomito ordinariamente si fa raro o cessa negli ultimi stadi della malattia.

Dal lato dell'intestino si osserva talora stipsi, per lo più però diarrea.

La lingua è da prima coperta da una patina grigiastra; è secca e diviene più tardi fuligginosa e simile a quella dei tifosi.

Dal lato dei sintomi generali ciò che colpisce subito è l'aspetto dell'ammalato che è simile a quello degli affetti da febbre pioemica o puerperale. La faccia è per lo più pallida, abbattuta e coperta di sudore; gli occhi sono incavati. La febbre sale fin da principio a 39—40 e più gradi centigradi; essa presenta d'ordinario un decorso remittente; l'esacerbazione è preceduta da brividi; la remissione è accompagnata da sudori profusi. Il polso è piccolo, frequente (130—140 al minuto) e sovente anche irregolare. Il respiro è accelerato, faticoso e negli stadi avanzati irregolare. La pelle è pallida, talora di un colorito subitterico od anche itterico. L'ittero che è stato osservato da Brinton, Chwsteck, Lewin, può essere dovuto alla propagazione del processo infiammatorio al duodeno ed ai dotti biliari; è probabile però che si tratti per lo più di un ittero dipendente dalla grave infezione che dà luogo alla dissoluzione del sangue. In qualche caso sono state notate delle petecchie sparse su tutto il corpo, di cui alcune grosse come una nocciola (Lewin).

L'orina è scarsa, carica, con depositi di urati; contiene albumina e talora anche dei cilindri ialini e sangue. In qualche caso è stata notata anuria (Flint).

La milza è grossa e dolente alla palpazione; anche il fegato è stato riscontrato ingrossato. Infine dobbiamo notare che in qualche caso sono stati osservati dei versamenti purulenti in una od ambedue le pleure e nel pericardio.

L'ammalato è notevolmente prostrato ed in collasso spesso fino dai primi giorni. Il sensorio, almeno negli stadi avanzati, è sempre alterato; si osservano delirî talora tanto intensi da provocare il suicidio. Al delirio succede quasi sempre il coma seguito da morte, la quale d'ordinario è dovuta alla peritonite.

Decorso, durata, prognosi. — Il decorso della gastrite flemmonosa è ordinariamente rapido. Il quadro della malattia somiglia a quello di una pioemia o setticoemia acuta. Ciò si osserva sopratutto nella forma diffusa. Nella forma circoscritta invece i fenomeni morbosi hanno un' intensità ed un' acuzie minore: l'infezione ha allora un andamento subacuto, e la febbre assume il carattere etico.

La durata è varia a seconda che si tratta della forma diffusa o circoscritta. Nella prima, essa è breve (6 — 10 giorni), talora brevissima (1 — 2 giorni); nella seconda, molto più lunga. Nel caso riferito da Testi la morte avvenne 5 mesi dopo l'inizio dei sintomi morbosi: il paziente era però antecedentemente gastropatico ed è a domandarsi se l'ascesso si sviluppò fin dall'inizio dei fenomeni morbosi, oppure se questi non dipendessero dalla gastropatia anteriore.

La prognosi è gravissima e quasi sempre letale. Si citano due casi di guarigione, ma non è certo che si trattasse veramente di gastrite flemmonosa.

In un caso di Glax la diagnosi venne stabilita sopratutto in base al vomito di materia purulenta, il che

non ci autorizza con assoluta certezza ad ammettere un ascesso delle pareti gastriche; può darsi che si trattasse di un focolaio purulento sviluppatosi nelle vicinanze dello stomaco e che il pus si sia aperto una strada attraverso le sue pareti.

Diagnosi. — La diagnosi è difficilissima; forse è anche impossibile lo stabilirla con certezza. Deininger (1) insiste sopra i tre punti seguenti: febbre e sintomi generali più intensi che in una semplice gastroenterite od una peritonite circoscritta; non esacerbazione dei dolori coi movimenti; scomparsa di un tumore epigastrico in seguito a vomito di materie purulente.

I primi due sintomi sono troppo vaghi per potervi fondare sopra una diagnosi; il 3° avrebbe un valore maggiore, ma è da osservare la rarità del vomito purulento e la possibilità che esso sia dovuto ad un ascesso situato nelle vicinanze dello stomaco. Del resto l'associazione di tutti e tre questi segni è rarissima.

Ordinariamente la malattia viene confusa con una peritonite acuta: ed infatti la peritonite esiste, ma attesa la rarità della gastrite flemmonosa, l'infiammazione del peritoneo viene ritenuta come il fatto primario od attribuita ad affezioni di altri organi piuttosto che dello stomaco.

Finora una diagnosi precisa controllata dal reperto necroscopico non venne fatta in vita.

L'affezione è stata confusa anche colla colica epatica, con un' ostruzione intestinale o con una gastrite tossica. È facile però escludere quest'ultima, perchè la bocca, le labbra e la faringe non portano traccia alcuna dell'ingestione di sostanze tossiche.

(1) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », XXIII, 1879.

Una confusione coll'ileo-tifo è più difficile perchè in questo caso mancano i sintomi locali o per lo meno non sono mai tanto intensi; del resto l'inizio ed il decorso schiariranno ben presto il diagnostico.

Nella forma circoscritta della gastrite flemmonosa, specialmente quando il decorso è lungo e la malattia assume il quadro di una febbre etica, si pensa quasi sempre ad un ascesso del fegato. Il vomito purulento, l'abbiamo già detto, non è un sintoma sicuro.

Terapia. — Prima di tutto è necessario mantenere in permanenza una vescica di ghiaccio sull'epigastrio e somministrare delle pillole di ghiaccio per bocca e delle bevande fredde, aromatiche; in secondo luogo bisogna calmare i dolori, il che si ottiene nel miglior modo mediante la morfina per iniezioni ipodermiche. Con questi mezzi si riesce anche a calmare il vomito. Se questo è ostinato si farà largo uso delle misture effervescenti con morfina. È necessaria allora la somministrazione di clisteri nutritivi ed anche di acqua collo scopo di supplire alle gravi perdite di liquidi mediante il vomito. L'alimento più confacente è il latte o il brodo ghiacciato.

Nella forma circoscritta sarebbe indicatissimo l'intervento chirurgico. La diagnosi però non si può mai fare con assoluta certezza, tuttavia a me pare che tutte le volte che si abbia qualche sospetto e se sopraggiunge vomito purulento, si sia autorizzati a praticare la laparotomia esplorativa.

§ 2. — Gastriti tossiche.

I tossici che dànno origine d'ordinario ad una gastrite acuta sono gli acidi e gli alcali concentrati (acido

solforico, acido cloridrico, acido nitrico, acido ossalico, acido fenico, potassa, ammoniaca, ecc.), il fosforo, l'arsenico, il solfato di rame, il sublimato corrosivo, l'alcool puro, le cantaridi e più raramente anche altre sostanze irritanti.

Questi tossici vengono talora ingeriti per errore, ma sovente volontariamente a scopo suicida, per cui la gastrite a cui dànno luogo interessa, specialmente dal lato anatomo-patologico, non tanto il curante quanto il medico legale.

I sintomi dipendono sia dal contatto delle sostanze velenose colla mucosa delle vie digerenti, sia, quando la morte non succede troppo rapidamente, dalla penetrazione di esse nel torrente circolatorio e dalle lesioni a cui dànno luogo nei vari visceri.

Anatomia patologica. — I tossici caustici esercitano la loro azione nociva non soltanto nello stomaco ma sopra un'estensione maggiore del tubo digerente. La bocca, la faringe, l'esofago, lo stomaco e talora anche l'intestino per un tratto più o meno considerevole vengono lesi.

A seconda della concentrazione di questi tossici e sopratutto a seconda che lo stomaco è vuoto o pieno, le lesioni gastriche presentano una gravità più o meno grande.

In via generale si può dire che i veleni caustici, sia acidi che alcalini, quando sono concentrati dànno luogo ad un'escara simile a quella che produrrebbero se versati sulla pelle.

Se il veleno è diluito si manifesta nei punti coi quali esso viene a contatto una infiammazione più o meno intensa della mucosa gastrica, spesse volte emorragica. Una simile infiammazione emorragica si osserva altresì tutto all'intorno delle escare causate dal contatto di

caustici concentrati. L'aspetto di queste lesioni è differente a seconda della qualità del veleno oltre che della sua concentrazione. Gli acidi minerali e gli alcali determinano le escare più profonde. Può osservarsi allora la necrosi di tutte le membrane dello stomaco ed aversi la sua perforazione. La necrosi può propagarsi anche agli organi vicini, ad esempio al fegato e alla milza, i quali allora assumono un aspetto come se fossero stati lessati.

L'acido solforico concentrato dà origine ad un'escara bianco-grigiastra, secca, dura, friabile. L'acido cloridrico dà luogo ad analoghe lesioni. L'escara dell'acido nitrico ha un colore giallo. La potassa in soluzione concentrata agisce come l'acido solforico; l'escara è però meno friabile e più resistente. Quando l'alcali ha agito per lungo tempo, i tessuti coi quali esso è venuto in contatto diventano trasparenti. Il sublimato corrosivo, l'acido fenico, l'arsenico, dànno luogo ad escare biancastre. L'acido ossalico agisce meno intensamente; esso produce soltanto delle piccole escare superficiali, bianche o bianco-grigie. L'ammoniaca dà luogo a perdite di sostanza della mucosa, la quale tutto all'intorno si presenta rigonfiata e di un colorito rosso-vivo. Il fosforo produce congestione della mucosa gastrica con punti emorragici. La caratteristica dell'avvelenamento da fosforo è poi la degenerazione grassa acuta non soltanto dell'epitelio gastrico (Virchow) ma di molti altri organi (fegato, rene, cuore, ecc.). L'arsenico e l'alcool hanno presso a poco una azione analoga.

Le lesioni che si riscontrano sulle labbra, sulla mucosa boccale, su quella della faringe, dell'esofago e talora anche dell'intestino, sono della stessa natura di quelle dello stomaco, però meno gravi.

In corrispondenza delle escare prodotte dai vari tossici gli elementi sul principio sono ancora conservati, ma torbidi; l'escara non tarda però a rammollirsi e a mortificarsi; il tessuto necrosato si distacca e si fluidifica. La mortificazione ed il rammollimento dell'escara si fanno più rapidamente nell'avvelenamento per acidi minerali che per alcali.

Quando l'avvelenato non muore, le parti mortificate vengono rimpiazzate da un tessuto di granulazione e si forma una cicatrice. Se la mucosa non è stata completamente distrutta si possono trovare in mezzo al tessuto cicatriziale delle piccole cisti avanzi dei cul di sacco ghiandolari. Le conseguenze della cicatrizzazione delle escare sono varie a seconda della loro estensione e dei punti colpiti. Le stenosi del cardias e del piloro, le deformazioni e l'atrofia dell'organo sono sovente dei fatti consecutivi ad un avvelenamento acuto da sostanze minerali.

Se le sostanze tossiche che dànno luogo alla gastrite non sono concentrate o se anche per la loro natura sono poco caustiche, le lesioni della mucosa possono essere leggiere, superficiali e completamente riparabili. Ciò è stato sopratutto dimostrato da Pilliet (1) provocando delle gastriti leggiere nei conigli a cui faceva ingerire varie sostanze irritanti (essenza d'assenzio, di ginepro, di bergamotta, ecc.). Le lesioni della mucosa variavano, a seconda della quantità dell'essenza fatta ingerire, dalla desquamazione leggiera dell'epitelio sino allo sfacelo della mucosa in tutto il suo spessore, rimanendo la tonaca muscolare a nudo, come avviene per l'avvelenamento per acidi minerali. Nelle forme leg-

(1) « Revue de Médecine », n. 2, 1895.

giere si notava un aumento considerevole numerico delle cellule con allungamento delle ghiandole. Se la irritazione era più intensa si aveva sfaldamento epiteliale ed ipersecrezione di muco tenace, aderente in larghe placche alla mucosa. Aumentando l'irritazione ancor più, queste lesioni aumentavano sino ad assumere forme di escare superficiali di vario spessore; i tubi ghiandolari erano accorciati ed il loro epitelio atrofico. In tutti questi stati però le lesioni sono riparabili, poichè dai tubi ghiandolari e dall'epitelio ancora sani viene con rapida proliferazione cellulare riparata la perdita di sostanza superficiale.

Sintomatologia. — Dal lato sintomatologico tutte le gastriti tossiche acute presentano alcuni caratteri comuni.

Negli avvelenamenti acutissimi per tossici caustici e molto concentrati i pazienti accusano subito dopo l'ingestione del tossico un senso di calore e di bruciore atroce al livello del cavo epigastrico, a cui fa seguito rapidissimamente un dolore acutissimo urente. Nello stesso tempo compare una sete ardente e dopo, il vomito costituito da materie mucose sanguinolente od anche da sangue puro e, se il tossico viene ingerito durante il periodo digestivo, da residui alimentari in quantità più o meno grande. In quest'ultimo caso gli effetti dell'avvelenamento sono meno intensi e il vomito può comparire molto più tardi. La regione epigastrica è notevolmente dolente spontaneamente e molto più alla pressione, tantochè è impossibile la più leggiera palpazione. Il resto dell'addome è pure dolente e meteorico; i muscoli addominali sono spasmodicamente contratti quantunque gli ammalati tentino di prendere ogni sorta di attitudini per rilasciarli onde diminuire i dolori epigastrici ed addominali.

A questi sintomi può associarsi una diarrea abbondante, dolorosa, costituita sovente da materie sanguinolente.

Oltre a questi sintomi locali si osservano degli imponenti sintomi generali. L'ammalato emette grida strazianti; la sua faccia è contratta, cianotica ed esprime la sofferenza e l'angoscia. Il polso è piccolo e frequente, la respirazione si accelera e la temperatura centrale si abbassa; la pelle si presenta dapprima più calda, poi si raffredda, diviene pallida e si ricopre di sudore viscido e freddo; l'urina si fa scarsa e talora si ha anche anuria; in ultimo si manifesta un singhiozzo continuo ed un collasso progressivo e l'ammalato soccombe per lo più in piena intelligenza. La morte può tuttavia avvenire a causa di una peritonite da perforazione, la quale suole essere annunciata dal cessare del vomito.

In casi meno gravi i sintomi gastrici sono meno accentuati e si attenuano in capo ad alcuni giorni, ma in compenso appaiono dei sintomi dipendenti dalla penetrazione dell'agente tossico nel sangue.

Il fegato ed i reni in via generale ne soffrono abbastanza rapidamente. L'itterizia e l'albuminuria sono sintomi abbastanza comuni. Il cuore si fa debole: sulla pelle e sulle mucose si manifestano delle emorragie. La morte avviene per lo più dopo alcuni giorni in seguito all'avvelenamento generale.

Vi sono dei casi relativamente leggeri nei quali la morte non avviene; i sintomi acuti passano; il paziente supera pure quelli dipendenti dall'intossicazione generale, ma rimane esposto alle conseguenze future dell'azione del tossico sulle vie digerenti (deformazioni gastriche, atrofia stomacale, restringimenti cicatriziali dell'esofago, del cardias, del piloro, e dell'intestino).

Come risulta dalle esperienze sopra citate di Pilliet e dalle osservazioni sugli ammalati, può aversi la completa guarigione, purchè il veleno appartenga alla categoria dei meno irritanti o sia in uno stato di mediocre concentrazione, venga ingerito in piccola quantità e venga subitamente evacuato.

Oltre ai sintomi descritti ve ne sono alcuni caratteristici dei vari tossici. Il fosforo dà luogo ad eruttazioni fosforescenti; i sintomi gastro-intestinali non compaiono d'ordinario subito, e se il paziente supera il periodo acuto è esposto alle conseguenze dell'imponente degenerazione grassa dei visceri (fegato, cuore, reni, ecc.) a cui dà luogo la penetrazione del tossico nel torrente circolatorio.

Gli avvelenamenti da arsenico si caratterizzano per un vomito, raramente sanguinolento, composto per lo più da materie biancastre e da una diarrea intensa costituita da materie liquide, fetentissime, simili alle scariche coleriche.

Gli avvelenamenti da acidi minerali e da alcali concentrati si rassomigliano e dànno luogo al quadro sintomatologico della gastrite acutissima testè descritta. Sulla mucosa boccale e faringea si osservano delle escare che hanno un colorito giallo se dovute all'acido nitrico.

Il sublimato corrosivo produce rapidamente un gonfiamento enorme della lingua, ulcerazioni delle gengive e della faccia interna delle guancie ed un ptialismo cospicuo.

Il sublimato, al pari del solfato di rame, dà luogo ad un sapore metallico in bocca.

L'avvelenamento da acido fenico si caratterizza per il rapido sviluppo di gravissimi sintomi di collasso.

Diagnosi e prognosi. — Quando il tossico è stato propinato a scopo delittuoso, o quando il paziente cerca di dissimulare l'avvelenamento perchè praticato a scopo di suicidio, la diagnosi può in alcuni casi presentare qualche difficoltà, specialmente quando la sostanza tossica non è nè molto caustica nè molto irritante e non ha dato quindi luogo a lesioni delle labbra, della bocca e della faringe.

Ordinariamente però la diagnosi di una gastrite tossica non offre grandi difficoltà. Ad essa si deve sempre pensare tutte le volte che la malattia è scoppiata con sintomi gastro-intestinali imponentissimi (bruciore, dolore, vomito, ecc.) in un individuo fino allora sano.

Negli avvelenamenti da acidi ed alcali caustici è difficile un errore, giacchè le labbra, la bocca e la faringe portano le traccie del tossico ingerito. L'esame chimico del vomito può dar la chiave della diagnosi. Si ricordino i rutti fosforescenti e l'odore speciale di aglio dell'alito nell'avvelenamento da fosforo; la diarrea abbondante simile a decotto di riso in quello da arsenico; l'odore speciale del vomito in quello da acido fenico; il colorito verdastro dello stesso in quello da solfato di rame, ecc.

La prognosi dipende dalla quantità, dalla qualità della sostanza tossica e dalle condizioni in cui si trova lo stomaco nel momento in cui il veleno penetra in esso. Se il ventricolo contiene molto cibo i sintomi sono più leggeri. D'ordinario negli avvelenamenti per acidi minerali ed alcali caustici, per poco che questi sieno in dose e concentrazione discreta, la morte avviene rapidamente; nei casi gravissimi in poche ore, nei meno gravi in due o tre giorni, per effetto delle gravissime lesioni prodotte dal tossico nell'apparato

digerente, talora in conseguenza di una peritonite acutissima da perforazione, in molti casi in seguito ad un collasso progressivo.

Altre volte quando il tossico non è per la sua natura nè caustico, nè molto irritante, i sintomi primitivi dipendenti dal contatto della sostanza velenosa col tubo digerente possono attenuarsi notevolmente, ma la morte avviene più tardi in conseguenza della penetrazione in circolo del tossico e delle gravi lesioni consecutive dei visceri (degenerazione grassa acuta del cuore, del fegato, del rene, ecc.).

In casi più leggeri la morte può non avvenire; le lesioni gastriche, esofagee e boccali vengono riparate mediante un tessuto di cicatrice; ma il paziente è esposto continuamente alle conseguenze di queste cicatrici (deformazioni dello stomaco, stenosi esofagee, del cardias, del piloro, dell'intestino, gastrite atrofica).

Altre volte a causa dell'impoverita attività digestiva della mucosa, si ha una diminuzione rapida della resistenza dell'organismo che è perciò vulnerabilissimo all'invasione della tubercolosi. Fenwich (1) ha riferito due osservazioni di questo genere.

In alcuni casi infine, quando l'avvelenamento fu leggerissimo e le lesioni gastriche superficiali, si può avere una completa guarigione tanto clinica, quanto anatomica.

Terapia. — Quando si hanno fondati sospetti che è stata ingerita una sostanza tossica, la prima indicazione è quella di sbarazzare lo stomaco del suo contenuto e di lavarlo diligentemente, il che si ottiene nel miglior modo colla sonda gastrica. Il vomito spontaneo non è sufficiente a questo scopo; in alcuni casi poi esso si

(1) Società clinica di Londra, 12 gennaio 1894.

manifesta tardivamente. I mezzi per provocarlo (titillamento dell'ugola, emetici) non sono d'ordinario di azione immediata e pronta ed hanno quindi un'efficacia minore della sonda. Questa però non sempre si può applicare; nei casi di avvelenamenti con liquidi corrosivi (acidi minerali ed alcali caustici) è necessario essere prudenti coll'uso della sonda, perchè havvi il pericolo di una perforazione.

Una seconda indicazione consiste nella somministrazione di sostanze capaci di neutralizzare o rendere innocuo il veleno, e perciò è necessario conoscere la natura del medesimo. Nell'avvelenamento da alcali caustici sono indicate le soluzioni acide (acido tartarico al 2—3 %, limonate forti, aceto diluito, ecc.), in quello da acidi minerali, le sostanze basiche (magnesia, soda, latte di calce). I preparati ferruginosi (sesquiossido di ferro, sesquisolfuro di ferro idratato) e la magnesia idratata servono contro l'avvelenamento da arsenico. L'essenza di trementina vecchia, i purganti oleosi, il latte di calce, la magnesia, contro l'avvelenamento da fosforo; la soluzione di bianco d'uovo contro quello da sublimato corrosivo e da solfato di rame (1).

Oltre a questo trattamento causale dovremo rivolgere l'attenzione ai sintomi. La vescica di ghiaccio sull'epigastrio è indicata in tutti i casi. Contro il dolore l'oppio e sopratutto la morfina per iniezioni ipodermiche costituiscono i medicamenti migliori. Contro i fenomeni di collasso servono le frizioni sulla pelle, i senapismi alle estremità e le iniezioni di sostanze eccitanti (olio canforato, caffeina, muschio animale).

(1) Noi non possiamo entrare qui in dettagli e rimandiamo il lettore ai trattati speciali.

L'alimentazione si farà quasi esclusivamente mediante clisteri nutritivi. Per la via gastrica si somministreranno solo piccole quantità di latte. Il ghiaccio per bocca ed i clisteri di acqua servono per calmare la sete talora vivissima.

Le conseguenze dell'avvelenamento (gastrite, stenosi dell'esofago, del piloro, del cardias, deformazioni gastriche) saranno curate con quei mezzi che indicheremo nei capitoli speciali.

Capitolo VI.

GASTRITI CRONICHE

Per gastrite cronica s'intende un processo morboso a decorso lento che s'inizia nella mucosa dello stomaco e che interessa a poco a poco in un grado più o meno grande le altre tonache delle pareti gastriche.

Le cause delle gastriti croniche sono molteplici, ma le lesioni anatomo-patologiche ed i sintomi clinici a cui queste dànno luogo si rassomigliano, per cui, a differenza di ciò che abbiamo fatto riguardo alle gastriti acute, non descriveremo tante forme morbose quante possono essere le cause che le producono: ciò sarebbe di poca utilità.

Prescindendo invece dal momento eziologico e prendendo le mosse dall'anatomia patologica divideremo le gastriti croniche, a seconda che le alterazioni della mucosa gastrica sono più o meno profonde, in tre forme

che corrispondono talora a tre stati dello stesso processo, ma che possono tuttavia manifestarsi l'una indipendentemente dall'altra, senza la necessaria successione della terza dalla seconda e di questa dalla prima, e restare anche per tutta la vita al medesimo stadio col quale si sono iniziate.

Tali forme sono: 1° gastrite iperpeptica; 2° gastrite mucosa; 3° gastrite atrofica. Queste tre forme, oltre a distinguersi per lesioni anatomiche differenti, si contrassegnano anche, in relazione appunto alla gravità delle medesime, per uno stato della secrezione stomacale caratteristico per ognuna di esse. Esistono però casi che tanto dal lato anatomico, come da quello clinico, presentano dei caratteri appartenenti tanto alla prima, quanto alla seconda forma, o alla seconda e alla terza. Sono queste le forme di passaggio.

§ 1. — Gastrite iperpeptica.

[Flusso di succo gastrico o gastrosuccorrea (Reichmann) — Ipersecrezione cronica (Riegel) — Parasecrezione (Ewald) — Ipersecrezione protopatica o malattia di Reichmann (Bouveret e Devic) — Catarro acido (Jaworski)].

Col nome di gastrosuccorrea o flusso di succo gastrico (*Magensaftfluss*) Reichmann per il primo descrisse una malattia dello stomaco nella quale viene secreto continuamente, anche a digiuno, del succo gastrico puro. Egli ne pubblicò un primo caso nel 1882 (1) ed un secondo nel 1884 (2). Nel 1885 Sahli, Schütz e v. d. Velden ne descrissero altri tre casi: ma questi non sono dimo-

(1) « Berliner kl. Woch. », 1882, n. 40.
(2) Idem, 1884, n. 48.

strativi, si tratta piuttosto di forme intermittenti: quello di Sahli, ad esempio, riguardava un atassico, per cui non deve rientrare nella categoria della gastrosuccorrea, nella quale il disturbo della secrezione gastrica deve considerarsi come il fatto principale e fondamentale. Chi ha portato molta luce su questo argomento è stato principalmente Riegel con una serie di importanti pubblicazioni (1). In Germania, oltre Riegel, hanno scritto molto su questa malattia di nuovo Reichmann (2), Gluzinski e Jaworski (3), Sticker (4), Blonk (5), Honigmann (6) e molti altri. In Italia ne vennero pubblicati vari casi da me (7); Ferrannini (8) ha pure portato un notevole contributo allo studio di questa malattia. In Francia la gastrosuccorrea venne studiata specialmente da Bouveret e Devic (9).

Questa malattia viene anche chiamata gastrosuccorrea continua o cronica per distinguerla dalla forma periodica o acuta (Riegel), che è stata descritta fra le neurosi di secrezione.

Creduta da Reichmann come una malattia rara, si è veduto in seguito che essa è invece abbastanza frequente. Riegel infatti nel 1887 ne raccolse 32 casi;

---

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1886 e 1887: « Münch. med. Woch. », 1887; « Deutsche med. Woch. », 189 .

(2) « Berliner kl. Woch. », 1887.

(3) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1886 e « Wiener med. Presse ». 1886.

(4) « Münch. med. Woch. », 1886.

(5) « Berliner kl. Woch. », 1887.

(6) « Münch. med. Woch. », 1887.

(7) « Gazzetta delle cliniche », 1886, e « Rivista clinica ». 1888.

(8) « Riforma medica ». 1891 e 1893.

(9) *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*. Paris 1891 e « Revue de Médecine », 1892.

Jaworski e Gluzinski fra 222 gastropatici ne trovarono 48, e Johnson e Behn (1) in 3000 casi di malattie gastriche ne trovarono 176 di ipersecrezione cronica.

Eziologia. — Le cause della gastrosuccorrea continua sono presso a poco quelle dell'ipercloridria semplice primaria. È certo che la malattia si sviluppa nell'età in cui l'attività fisica, ma sopratutto quella intellettuale, raggiungono il loro massimo sviluppo. Secondo i vari autori l'età più favorevole sarebbe quella di 30—40—50 anni; ma non si può dire nulla di preciso perchè in generale l'ammalato quando consulta il medico, soffre già da lungo tempo e non sa precisare bene l'epoca in cui si iniziarono le sue sofferenze; sovente anzi il paziente afferma di essere sempre stato gastropatico. È molto probabile che la malattia si inizi nella giovinezza, mantenendosi per un certo tempo allo stato di semplice ipercloridria.

Per ciò che riguarda il sesso è indubitato che l'uomo ne è più frequentemente affetto della donna, e ciò è in rapporto sia coll'alimentazione viziata per qualità e quantità e coll'abuso degli alcoolici molto più frequente nell'uomo, sia col maggior lavoro intellettuale, collo strapazzo cerebrale a cui il sesso maschile è più sottoposto in questi tempi di progresso febbrile della civiltà e di grandi emozioni. L'abuso infatti dell'attività cerebrale è una delle cause principali del morbo di Reichmann, ed è per questo che esso, quantunque non raro nella gente di campagna, si riscontra a preferenza nei grandi centri e fra le persone colte e sopratutto in quelle che per la loro professione sono soggette a continue emozioni.

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », XXII, 4 e 5.

La neurastenia e più raramente l'isterismo si accompagnano molto sovente all'ipersecrezione continua; Stiller ritiene che questa malattia si sviluppi nel maggior numero di casi in individui affetti da neurastenia congenita. Noi non andiamo tanto in là: prima di tutto è da notare che le stesse cause (emozioni morali, lavoro eccessivo, grandi preoccupazioni) producono e l'una e l'altra. Talora anche possono i fenomeni neurastenici fare quasi completamente difetto od essere anche una conseguenza della gastropatia. Se è ben stabilito tuttavia che il sistema nervoso, affaticato eccessivamente ed atto quindi a rispondere con un'esagerata sensibilità a tutte le minime impressioni, ha un'importanza grande nello sviluppo della ipersecrezione continua, è necessario però ammettere altresì l'esistenza di un'irritabilità speciale delle ghiandole stomacali, che può essere ed è sovente congenita. Tutto ciò però non conduce direttamente alla gastrosuccorrea; da prima si ha un'ipercloridria semplice, che è una neurosi di secrezione; da questa si passa alla ipersecrezione continua, che, come vedremo, deve considerarsi come una vera gastrite. Il passaggio in un'alterazione permanente dello stato d'irritabilità speciale in cui si trovano gli elementi ghiandolari specifici nell'ipercloridria dipende da una diminuzione della motilità gastrica, la quale a sua volta è dovuta in gran parte ad una alimentazione viziata sia per qualità che per quantità. Gli ipercloridrici infatti sono forti mangiatori ed abusano di bevande alcooliche, di alimenti eccitanti e di condimenti.

L'imperfetta masticazione è pure sovente una delle cause del passaggio dell'ipercloridria semplice in ipersecrezione continua.

Anatomia patologica e natura della malattia. — Reichmann ammise che il fondamento dell'ipersecrezione continua risiedesse in un'alterazione anatomica dello stomaco, e ciò in base ai fatti seguenti: 1° lunga durata della malattia che comincia lentamente, gradatamente, e, dopo il corso di anni, raggiunge la sua massima intensità; 2° attività meccanica indebolita dello stomaco; 3° sua diminuita capacità di assorbimento; 4° abnorme secrezione di muco in alcuni casi ed induramento delle pareti dell'organo in altri.

Gluzinski e Jaworski ammisero che l'eccitabilità aumentata dell'apparato secretore dello stomaco nel maggior numero dei casi dipendesse da alterazioni tali della mucosa che sono peculiari del catarro stomacale cronico, per cui denominarono questa malattia catarro gastrico acido, denominazione non approvata specialmente da Ewald, perchè non essendovi alcun esame anatomico non era permesso parlare di catarro.

Nel 1891 Korczynski e Jaworski (1) in casi di ulcera gastrica con gastrosuccorrea continua poterono esaminare istologicamente dei pezzi di mucosa tolti durante un'operazione. In un primo periodo essi notarono i caratteri di una gastrite cronica, cioè proliferazione connettiva, infiltrazione parvicellulare sotto l'epitelio, la quale si continua negli spazi interghiandolari e fino nella sottomucosa, dilatazione vasale, e, quello che più importa, delle alterazioni delle ghiandole gastriche per cui le cellule principali erano degenerate o scomparse, mentre invece quelle di rivestimento erano non solo conservate, ma anche iperplasiche con nucleo e protoplasma intatti, alterazioni che spiegano bene l'ipersecrezione

(1) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », Bd. XLVII. H. 5 e 6.

gastrica. In un periodo ulteriore, aumentando l'infiltrazione parvicellulare e sclerotizzandosi, il lume dei vasi e delle ghiandole veniva ristretto e queste ultime cadevano in degenerazione. Al primo stadio, che essi chiamano catarro acido, subentrava il secondo o catarro mucoso, che si distingue dal primo non solo per la non continuità della secrezione e per la diminuzione dell'acido cloridrico, ma anche per la presenza nel contenuto dello stomaco di molto muco e di molte cellule in via di degenerazione mucosa. In un ultimo stadio finalmente, progredendo la gastrite, le ghiandole diventano atrofiche e degenerano: la mucosa si riduce ad un semplice strato connettivo; la secrezione cloridrica allora diminuisce o scompare del tutto: a questo stato gli autori sopracitati hanno dato il nome di catarro atrofico o tisi della mucosa.

Hayem (1), in varie pubblicazioni, studiando istologicamente la mucosa gastrica di individui affetti da ipersecrezione (gastrite parenchimatosa iperpeptica), è venuto presso a poco alle stesse conclusioni di Korczynski e Jaworski. Egli distingue tre stadi: il 1°, nel quale si ha la trasformazione peptica, è caratterizzato da un'ipertrofia e da una moltiplicazione dell'epitelio peptico preesistente (cellule di rivestimento), e da comparsa di elementi simili nei punti in cui non esistono normalmente. I tubi ghiandolari sono notevolmente gonfi, dapprima al fondo dei cul di sacco, poi più in su fino al colletto; gli epitelî divengono più granulosi e si moltiplicano, come pure i nuclei intra-

(1) « Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie », 1892: « Soc. méd. des hôp. » 1893: « Accademia delle scienze di Parigi », giugno 1893.

cellulari. Nella regione pilorica vedonsi apparire delle cellule peptiche che hanno la stessa costituzione di quelle della regione del fondo. A questo periodo il tessuto interstiziale è appena colpito. Nel 2° periodo o periodo di stato, le lesioni ghiandolari sono più accentuate; havvi moltiplicazione delle cellule peptiche; le ghiandole della regione pilorica divengono identiche a quelle della regione del fondo. Gli elementi cellulari sono allora disposti senza ordine, i tubi ghiandolari sembrano dislocati. Le cellule peptiche sono voluminose, poliedriche; contengono da 2 a 6 nuclei e degli spazi arrotondati che sembrano vacuoli e che quando sono numerosi dànno alla cellula un aspetto poroso. Havvi inoltre degli ammassi granulosi che separano le cellule peptiche e che sono costituiti da un'alterazione dell'epitelio principale. Il 3° stadio è caratterizzato dalla regressione progressiva delle ghiandole; le colonne ghiandolari si lasciano frammentare e penetrare da tratti connettivi; la mucosa prende un aspetto areolare e finisce per atrofizzarsi. A lato poi a queste forme tipiche ne esistono, secondo Hayem, altre più complesse, nelle quali il tessuto interstiziale vi prende una parte più o meno attiva (1).

---

(1) Recentemente Cohnheim (« Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », Bd. I, Heft. 3) ha pubblicato le ricerche istologiche praticate sopra pezzetti di mucosa gastrica estratti colla sonda dallo stomaco digiuno o dopo una colazione di prova. In 5 anni ha potuto raccogliere 40 casi di svariate gastropatie che egli divide nel modo seguente:

A - Casi con acido cloridrico libero:
a) casi con acidità normale;
b) casi con iperacidità;
c) casi con ipoacidità.

Da queste descrizioni si comprende di leggieri come nell'ipersecrezione cronica si tratti evidentemente di una gastrite parenchimatosa che dà luogo sul principio

B - Casi senza acido cloridrico libero ;
a) casi con fermenti ;
b) casi senza fermenti ;
c) casi in cui non si hanno dati a questo riguardo.

C - Particelle di tumori.

Fra i casi della categoria *A*, e veramente con iperacidità (*b*), l'autore ne riporta 6 colla seguente diagnosi clinica : iperacidità (caso 8) ; atonia, ipercloridria (caso 9) ; enfisema, disturbi gastrici (caso 10) ; iperacidità (caso 11); iperacidità con sintomi di ulcera (caso 12) ; gastrosuccorrea, gastrite acida (iperacidità non sicura) (caso 13). In tutti questi casi l'autore ha riscontrato delle alterazioni parenchimatose e cioè : scomparsa delle cellule principali ed accrescimento di quelle di rivestimento. Secondo lo schema d'HAYEM questi casi appartengono al quadro morboso della gastrite parenchimatosa iperpeptica *d'emblée*, perchè l'iperpepsia si manifesta già nel primo stadio della digestione. Solo nel caso 13 egli ha osservato anche delle lesioni interstiziali, però leggiere, e lo considera perciò come forma mista e cioè come una gastrite parenchimatosa iperpeptica mucosa ed interstiziale.

Anche nel maggior numero dei casi della categoria *A* con acidità normale (*a*) e che clinicamente vennero diagnosticati come atonia, dispepsia nervosa, gastrospasmo, gastroptosi, ecc., COHNHEIM ha trovato delle alterazioni anatomo-patologiche della mucosa che possono chiamarsi secondo lo schema d'HAYEM « gastrite parenchimatosa iperpeptica tardiva », combinata in due casi colla forma mucosa.

Noi non vogliamo togliere importanza a questo lavoro dal lato istologico, ma ci permettiamo di fare osservare che da esso non si possono trarre delle conclusioni esatte nel senso che la dispepsia nervosa o l'atonia o l'ipercloridria sieno delle vere gastriti. Il lato debole di questo lavoro consiste nel voler mettere in rapporto le lesioni anatomo-patologiche trovate, colle diagnosi cliniche le quali sono difettose. Già a questo proposito l'autore nel maggior numero dei casi non cita dati anamnestici, nè fa alcun cenno di esame

ad un'ipertrofia e ad un'iperplasia degli elementi secretori specifici della mucosa gastrica. A questo punto si deve avere e si ha l'ipersecrezione di succo gastrico. Si è per queste ragioni che noi, a differenza di tutti i trattatisti moderni, abbiamo collocato, e ci sembra a ragione, la gastrosuccorrea continua nel capitolo delle gastriti, descrivendola, seguendo le idee di Hayem, sotto il nome di gastrite iperpeptica, denominazione esatta, perchè tanto anatomicamente, quanto clinicamente trattasi di un'esagerazione dell'elemento peptico della mucosa.

Col progredire dell'affezione si viene a poco a poco alla distruzione delle ghiandole peptogastriche con iperfunzione di quelle mucipare (gastrite mucosa), ed infine alla distruzione completa di tutti gli elementi proprî della mucosa (gastrite atrofica). Questi stadi ulteriori dell'affezione che corrispondono al 2° e 3° stadio

---

obiettivo ed è molto probabile che la diagnosi clinica non sia esatta, molto più che esistono evidenti contraddizioni: così ad esempio il caso 7° della categoria *A* con acidità normale (*a*) viene diagnosticato come *dispepsia acida - acidità normale*. Ora è difficile concepire una dispepsia acida con una acidità normale. In secondo luogo la diagnosi di *atonia dello stomaco* senz'altro, è una diagnosi difettosa perchè l'atonia più che una malattia è un sintoma che può ben riscontrarsi in svariate gastropatie con svariate lesioni anatomiche. In terzo luogo non ci pare sufficientemente giustificato di trarre delle conclusioni sullo stato della mucosa gastrica dall'esame istologico di frammenti di mucosa di pochi millimetri di diametro. Infine ricordiamo che nella dispepsia nervosa, nell'ipercloridria ed in molte altre forme di gastropatie nervose non è escluso che a lungo andare non debbano svilupparsi delle lesioni anatomiche proprie della gastrite, ma da ciò non ci sembra giustificata la conclusione che queste gastropatie nervose sieno delle vere gastriti.

descritti specialmente da Korczynski e Jaworski e al 3° di Hayem, non costituiscono più la gastrite iperpeptica e non è logico annetterli ad essa; infatti in essi la secrezione specifica del ventricolo in luogo di essere aumentata è diminuita od anche abolita.

S'intende facilmente che avendo la gastrite iperpeptica un decorso molto lungo, si incontreranno dei casi nei quali, pur esistendo un'ipersecrezione continua e per conseguenza una vera gastrite iperpeptica, si troveranno qua e là, a lato di parti di mucosa, in cui le ghiandole sono ipertrofiche ed iperplasiche, altre in cui esse sono in via di regressione od anche atrofiche. Questi casi che si avviano al 2° (gastrite mucosa) e al 3° (gastrite atrofica) stadio della malattia, costituiscono delle forme di passaggio.

Che la gastrosuccorrea continua sia una vera gastrite viene dimostrato anche dalle ricerche anatomiche di altri autori.

Bouveret ha potuto esaminare la mucosa gastrica in un caso d'ipersecrezione cronica, e nel quale la morte avvenne in un accesso di tetania: macroscopicamente egli osservò un ispessimento marcato della mucosa, una forte congestione con alcuni punti emorragici, uno stato mammellonato generale ed una mancanza di mobilità della mucosa sulle tonache sottostanti, fatti questi che appartengono alla gastrite cronica degli antichi autori.

Ferrannini (1) riscontrò pure in una sua ammalata morta in coma le note di una gastrite cronica.

Zoia (2) in un caso di ulcera gastrica con gastro-

(1) « Riforma medica », 1893, nn. 283, 284, 285.

(2) « Archivio italiano di Clinica medica », 1895.

succorrea, riscontrò la mucosa macroscopicamente iperplasica, istologicamente iperplasia delle ghiandole piloriche e del fondo ed infiltrazione parvicellulare di media intensità di tutta la mucosa.

Boas, al congresso dei medici e naturalisti tenutosi a Vienna nel 1894, in vista delle lesioni anatomiche della mucosa nell'ipersecrezione cronica, ha tirato fuori il termine di gastrite acida, esumando il nome di catarro gastrico acido di Gluzinski e Jaworski; egli crede che si tratti in tali casi di un primo stadio della gastrite cronica.

Si affacciano ora delle questioni importanti. Sono queste lesioni primitive o secondarie? È l'ipersecrezione continua dipendente dalle lesioni descritte, oppure si stabilisce già prima di queste? Ed in quest'ultimo caso trattasi di un disturbo nervoso?

Dal punto di vista clinico Hayem fa notare che gli iperpeptici, considerati come neuropatici, sono però colpiti da lesioni gastriche accentuate, ma a questo riguardo, egli dice, rimane a stabilire se queste lesioni sieno primitive o secondarie.

Dallo studio dei vari reperti anatomici riferiti dai vari autori se ne deduce che le lesioni gastriche nella gastrosuccorrea continua sono più o meno profonde in rapporto allo stadio in cui trovasi la malattia, tantochè nei periodi avanzatissimi si arriva alla distruzione completa della mucosa, alla quale clinicamente deve corrispondere non un'ipersecrezione ma un'iposecrezione. Se si considera però che gli esami anatomici vennero praticati sopra stomachi di individui sofferenti da lungo tempo, e che inoltre allorchè il medico è in grado di diagnosticare la gastrosuccorrea continua l'infermo soffre già da lungo tempo di disturbi dispeptici rife-

ribili all'ipercloridria semplice, è lecito pensare che le lesioni gastriche sieno secondarie, e che il fatto primario risieda in una alterazione del sistema nervoso, che produce da prima l'esagerazione della secrezione gastrica nel periodo digestivo (ipercloridria semplice); in un secondo periodo, per un'alterazione della motilità dello stomaco, si ha stasi di alimenti che eccitano la mucosa alla secrezione fintantochè l'organo non è vuoto (ipercloridria con insufficienza meccanica o stadio di transizione fra l'ipercloridria e l'ipersecrezione continua); in un terzo periodo poi, aumentando l'insufficienza meccanica e quindi la stasi alimentare, si altera la struttura degli elementi specifici della mucosa gastrica continuamente irritata dai residui alimentari ed anche dai prodotti tossici che si sviluppano nel cavo gastrico e si stabilisce l'ipersecrezione continua. Ecco in qual modo concepiamo noi lo sviluppo di questa malattia, concezione che presso a poco trovasi nel trattato di Bouveret ed alla quale io, uno dei primi, fin dal 1888 avevo accennato.

Riassumendo, la gastrosuccorrea continua è una vera gastrite iperpeptica che non si sviluppa però *d'emblée;* essa è sempre preceduta dall'ipercloridria semplice; l'ipersecrezione continua di succo gastrico è dipendente dal ristagno alimentare e dalle lesioni caratteristiche degli elementi specifici della mucosa gastrica. Anche Bouveret ammette che la gastrite iperpeptica sia sempre preceduta dall'ipercloridria semplice, ma crede che questa passi prima nella forma periodica della gastrosuccorrea o ipersecrezione acuta. Pare però che questa abbia una diversa patogenesi.

Sintomatologia. — L'inizio della malattia è lento. Se l'interrogatorio viene fatto con diligenza si vedrà che

l'ammalato già da lungo tempo soffre di disturbi gastrici non riferibili però alla gastrite iperpeptica. Come abbiamo detto precede sempre un periodo di ipercloridria semplice.

I sintomi subiettivi gastrici sono presso a poco simili a quelli dell'ipercloridria semplice, soltanto che essi presentano una maggiore intensità.

L'appetito e la sete sono esagerati sopratutto di notte. Rara è l'anoressia; talora l'ammalato non mangia non perchè manchi in lui la sensazione della fame, ma per paura dei dolori e del vomito che seguono qualche tempo dopo l'ingestione degli alimenti. Questi due sintomi (dolore e vomito) sono infatti caratteristici dell'ipersecrezione continua e non mancano quasi mai. Il dolore gastrico si manifesta ad accessi e compare 3—4—5 ore dopo ogni pasto; è in generale molto intenso, acuto, costrittivo, spasmodico, e si irradia sovente al dorso, agli ultimi spazi intercostali e all'addome; il suo massimo d'intensità viene però accusato all'epigastrio e talvolta anche alla regione del piloro, il che probabilmente è dovuto ad uno spasmo di questo orifizio. L'accesso doloroso più intenso e più costante interviene di notte: l'ammalato è da esso svegliato verso la mezzanotte o l'una: accusa nello stesso tempo cefalea e nausea, a cui seguono vomiti ripetuti ed abbondanti, acidi al gusto e che lo lasciano insonne, stanco ed in uno stato di prostrazione tale che al mattino trovasi in condizioni peggiori che alla sera prima di coricarsi. Solo rarissimamente manca il dolore; allora esso è sostituito da sensazioni penose all'epigastrio, da nausea a cui segue il vomito. Talora havvi un solo accesso notturno. Come nell'ipercloridria il periodo in cui il paziente si sente meglio è quello che succede subito al pasto; l'inge-

stione degli alimenti, per la neutralizzazione dell'acidità del contenuto stomacale, fa scomparire tutte le sensazioni moleste che esistevano prima (nausea, dolore, senso di vuoto all'epigastrio). Anche i dolori che intervengono 4 o 5 ore dopo il pasto scompaiono, o per lo meno diminuiscono coll'ingestione di alimenti specialmente albuminoidi od anche di bicarbonato di soda. Insieme al dolore l'ammalato accusa, come nell'ipercloridria, altre sensazioni penose, quali la pirosi, il rigurgito, la salivazione, il rutto acido, ecc.

Il vomito è un fenomeno pressochè costante della gastrite iperpeptica ed interviene come fenomeno ultimo dell'accesso gastralgico. Il dolore infatti cessa in generale dopo lo svuotamento dello stomaco mediante il vomito, ed è per questa ragione che molti pazienti hanno l'abitudine di provocarlo mettendosi un dito in gola non appena si accorgono dell'imminenza dell'accesso. Il vomito può sopravvenire anche a stomaco digiuno. Le sostanze vomitate, attraversando le vie digerenti superiori, producono delle sensazioni disgustose di caldo e di bruciore; il loro sapore è acido od anche amaro (peptone). In alcuni casi, però rari, si osservano degli accessi gastralgici non accompagnati da vomiti ma che terminano invece con diarrea, dovuta all'irritazione dell'intestino per parte di un chimo troppo acido. La quantità delle sostanze vomitate varia nei diversi casi a seconda sopratutto del grado d'insufficienza meccanica del ventricolo, che, come diremo tra poco, non manca mai in tali casi. Da alcune boccate di poltiglia stomacale la quantità delle sostanze vomitate può raggiungere un litro e più. L'odore del vomito è acre e rassomiglia un po' a quello del vino bianco fermentato. Il colore delle materie vomitate

varia a seconda che il vomito è avvenuto a digiuno o dopo il pasto: nel primo caso esso è giallo-verdastro, il che è dovuto all'azione dell'acido cloridrico sulla sostanza colorante della bile; dopo il pasto il colore è in genere grigiastro; esso però varia a seconda della qualità delle sostanze ingerite. Abbandonato a sè in un calice il vomito si divide in due o tre strati. Nel primo caso notasi uno strato inferiore formato da residui alimentari scarsi e finamente divisi quando il vomito è avvenuto a stomaco digiuno, più abbondanti se dopo il pasto, ed uno strato superiore costituito da un liquido giallo o giallo-verdognolo: nel secondo caso notasi un terzo strato superficiale, schiumoso, dovuto allo sviluppo di gas da fermentazione. Il terzo strato si riscontra raramente nel vomito a stomaco digiuno: esso è più caratteristico in quello che avviene dopo il pasto, specialmente di notte. Strauss (1) ha osservato che il terzo strato talora è costituito da grasso; allora mancano le fermentazioni con sviluppo di gas, ed il processo sarebbe nel primo periodo; quando invece presentansi tali fermentazioni gassose il processo sarebbe più avanzato ed esisterebbero gravi e durevoli disturbi dell'apparato muscolare dello stomaco. Ad un periodo ulteriore il vomito contiene anche una notevole quantità di muco. Chimicamente il vomito presenta un'acidità normale o superiore: tale acidità è dovuta in massima parte ad acido cloridrico sia libero che combinato. Nel vomito a stomaco digiuno la quantità dell'acido cloridrico allo stato libero è notevolmente maggiore che non in quello che avviene dopo il pasto. Ad uno stadio più avanzato della malattia la quantità

(1) « Berliner kl. Woch. », 1894, nn. 41, 42, 43.

dell'acido cloridrico diminuisce, mentre si fa sempre più abbondante il muco. La gastrite iperpeptica si avvia allora alla gastrite mucosa. Oltre all'acido cloridrico si riscontrano sovente, checchè ne dicano alcuni, anche altri acidi organici da fermentazione, come ce lo attesta l'odorato; in alcuni casi io ho potuto ottenere un'evidente reazione dell'acido lattico, contrariamente a quanto ritiene Boas. Dopo l'ingestione di uova può aversi lo sviluppo di idrogeno solforato. La reazione dei peptoni è positiva e molto intensa. Colla tintura di jodio si constata la reazione dell'amido (sui residui alimentari) e dell'eritrodestrina (nel filtrato); manca sovente l'acrodestrina, quasi sempre il maltoso. Colla digestione artificiale si può dimostrare la presenza della pepsina e del fermento *lab*. Lo strato inferiore del vomito è costituito da residui alimentari, in massima parte amilacei se il vomito avviene a stomaco digiuno; se dopo il pasto, esistono anche albuminoidi e grassi, ma preponderano sempre gli amilacei. All'esame microscopico si notano numerosi granuli d'amido, goccie di grasso, scarse fibre muscolari con striatura poco evidente, sarcina, torula, bacilli ed altri microrganismi di forma varia, cristalli d'acidi grassi, cellule vegetali, cellule epiteliali della bocca, dell'esofago e dello stomaco.

L'esame obiettivo della regione stomacale dà risultati poco caratteristici. All'ispezione la regione epigastrica è d'ordinario leggermente depressa; può però presentarsi anche rigonfia; la regione sottombelicale è tumida. Qualche volta, specialmente dopo il pasto, vedonsi disegnare sotto le pareti addominali delle onde peristaltiche ed anche antiperistaltiche (agitazione peristaltica di Kussmaul). È visibile e palpabile nel maggior

numero dei casi una pulsazione epigastrica. La palpazione è sensibile, talora anche dolorosa. Se esiste un dolore vivo, costante e circoscritto devesi sospettare la presenza di un'ulcera. Il fenomeno del guazzamento è costante tanto a digiuno quanto dopo il pasto. Esso si può provocare sopra una grande estensione dell'addome. Come già aveva notato Reichmann, colla palpazione si possono sentire talora degli induramenti lisci, diffusi, specialmente nella regione pilorica; trattasi allora per lo più di ulceri antiche cicatrizzate, perchè, come vedremo, l'ulcera è una complicazione frequente della gastrite iperpeptica. Un induramento uniforme in corrispondenza della regione pilorica può essere dovuto ad un'ipertrofia della muscolare gastrica.

Colla percussione il timpanismo stomacale si porta più in basso che normalmente; la grande curvatura oltrepassa sempre l'ombelicale trasversa, e può raggiungere quasi il pube; la piccola curvatura è talora pure abbassata, perchè l'organo è in ptosi. Quando esistono delle fermentazioni gassose il timpanismo gastrico ha un tono profondo e si porta a sinistra molto più in alto che normalmente se l'organo non è dislocato in basso; allora coll'ascoltazione si sentono dei rumori di scoppiettìo o di ebullizione dovuti allo scoppio di numerose bollicine di gas.

La capacità dello stomaco, misurata con quei mezzi indicati nel 1° volume di questo trattato, è sempre aumentata, talora in modo notevole. Oltre che essere dilatato lo stomaco è anche insufficiente meccanicamente e spesso dislocato in basso. Circa le cause della dilatazione e dell'insufficienza meccanica nella gastrosuccorrea continua veggasi il capitolo: *Sull'insufficienza meccanica dello stomaco.*

L'esame funzionale del ventricolo praticato colla sonda è quello che ha la massima importanza per la diagnosi. Facendo il sondaggio al mattino a stomaco digiuno si estrae sempre una quantità di liquido più o meno grande, torbido, verdognolo, acido all'odorato, che lasciato a sè si divide in due strati: uno inferiore spesso, uno superiore liquido. I caratteri chimici, macro- e microscopici di questo liquido sono stati riferiti a proposito del vomito e non vi ritorniamo sopra. I residui alimentari non mancano mai, il che prova che esiste insufficienza meccanica dello stomaco di terzo grado. La quantità di liquido che si può estrarre colla sonda a stomaco digiuno è varia: nei casi leggieri non sorpassa i 100 cmc., nei gravi raggiunge i 300—400—500 cmc.

Bouveret, a proposito di questa prova a stomaco digiuno, ammette che si possano ottenere tre serie di risultati:

1° la sonda non estrae nulla: però un altro giorno fuoresce dallo stomaco del liquido che ha i caratteri del succo gastrico puro. Egli crede che questi casi sieno i più leggieri e che in essi l'ipersecrezione non sia ancora permanente; essi stabilirebbero uno stadio di transizione fra le due forme di ipersecrezione intermittente e permanente;

2° la sonda estrae una notevole quantità di liquido torbido, un po' filante, grigio o leggermente verdastro, talora verde del tutto, contenente un po' di muco, ma sprovvisto di residui alimentari;

3° la sonda estrae un liquido verdastro o grigiastro contenente dei residui alimentari, specialmente del pane e frammenti di legumi.

Nei miei casi ho sempre notato al mattino, a stomaco digiuno, la presenza di residui alimentari; talora,

però in alcune forme leggiere e che duravano da poco tempo, ho osservato che dopo alcuni giorni di una cura adatta, specialmente colla lavatura gastrica con liquidi alcalini, la mattina a digiuno la sonda non estraeva più residui alimentari, ma soltanto pochi centimetri cubici di liquido verdastro acido per acido cloridrico e contenente pepsina, od anche nessun liquido. Sono queste le forme leggiere, nelle quali la funzione motrice è poco compromessa e suscettibili di guarigione. Si tratta in questi casi probabilmente di forme di passaggio fra l'ipercloridria e la gastrosuccorrea. Potrebbe anche pensarsi che nei casi in cui la sonda a stomaco digiuno estrae un liquido verdognolo, filante, contenente muco e non residui alimentari (2ª serie di Bouveret), si tratti di uno stadio di passaggio fra la gastrite iperpeptica e la mucosa e che la insufficienza meccanica, sostenuta nel 1° stadio da uno spasmo pilorico, sia scomparsa più tardi in seguito alla diminuzione dell'acidità del contenuto gastrico e quindi anche dello spasmo.

Un'altra prova che venne già indicata da Reichmann ed alla quale si dà una grande importanza per la diagnosi, consiste nel lavare alla sera lo stomaco con moltissima acqua fino a che il liquido di lavatura fuoresca limpido, neutro alle cartine di tornasole, e privo di residui alimentari; durante la notte il paziente non deve nè mangiare, nè bere; al mattino seguente si pratica di nuovo il sondaggio a stomaco digiuno, e se si tratta di ipersecrezione cronica si estraggono da 50 a 400—500 cmc. di liquido verdastro, leggermente filante, che presenta chimicamente gli stessi caratteri sopradescritti; trattasi cioè di succo gastrico. Questa prova dimostra che la secrezione stomacale è continua ed avviene senza

eccitazione di sorta. Io avevo però fatto notare al riguardo che questa esperienza non è molto dimostrativa, perchè essendo l'insufficienza meccanica dello stomaco, nei casi di gastrite iperpeptica, molto grave, è difficile, per quanta acqua si adoperi nella lavatura serale, estrarre tutto quanto il cibo dallo stomaco, e ne basta una piccola quantità per indurre da parte della mucosa facilmente eccitabile la secrezione di un po' di succo gastrico, il quale poi ne richiama altre quantità. In alcuni casi non sono riuscito ad ottenere un liquido di lavatura scevro affatto di residui alimentari, anche coll'uso di 25 litri d'acqua, senza contare che, per quanto si faccia, non potremo mai toglierla tutta colla sonda, e ne è sufficiente una piccola quantità per agire da eccitante della secrezione. Reichmann stesso, in qualche caso dopo la lavatura serale, trovò nello stomaco digiuno al mattino seguente dell'acido lattico, e dice che ciò si può spiegare ammettendo che *lo stomaco dilatato è difficile da lavare*. Inoltre la presenza di peptoni che io ho quasi sempre riscontrato nel liquido estratto a digiuno, quantunque in piccola quantità, sta a dimostrare la persistenza di residui alimentari, quantunque da alcuni (Martius) si asserisca che l'albuminoide da cui il peptone dipende possa provenire nello stomaco digiuno e privo di alimenti dal secreto delle fauci. Zoia però è della mia opinione: egli dichiara che in tutti gli esami di succo gastrico raccolto al mattino dopo la lavatura fatta alla sera, in casi di gastroectasia, ha constatato sempre la presenza di residui amilacei, di sarcine e di torule.

Schreiber (1), in base alle ricerche da lui fatte fino

(1) « Centralblatt f. innere Medicin », 1894.

dal 1888 e da quelle ulteriori di Rosin, Hoffmann e Pick, che cioè negli individui sani a stomaco digiuno esiste del succo gastrico puro in quantità che può sorpassare i 50 cmc., e che quindi la secrezione di succo gastrico si fa in modo continuo, crede che la gastrosuccorrea continua non debba ritenersi come una malattia primaria, indipendente; il fatto primario non è, secondo lui, l'ipersecrezione da cui dipende l'insufficienza meccanica, come si credeva e si crede, ma essa non è che un'esagerazione di un fatto fisiologico; le masse alimentari che restano nello stomaco sono quelle che in certo modo mantengono un processo digestivo continuo. Come vedesi Schreiber viene per un certo lato in appoggio alle idee da me espresse nel 1888 fondate sopra fatti osservati in molti ammalati.

L'esplorazione dello stomaco dopo un pasto di prova non è veramente necessaria per la diagnosi della gastrite iperpeptica. Volendola praticare è necessario prima di tutto lavare lo stomaco digiuno con acqua, quindi lasciare il paziente in riposo per un certo tempo, un'ora circa, e poi somministrare un pasto di prova. I risultati sono pressochè identici a quelli che si ottengono nell'ipercloridria semplice. Esiste infatti una quantità esagerata di acido cloridrico, di pepsina e fermento *lab;* la reazione dei peptoni è intensa; l'amido è poco o niente modificato; se il pasto di prova è composto di carne si vedrà che questa è quasi del tutto digerita. Talora la quantità di poltiglia estratta colla sonda è maggiore della quantità del pasto di prova stesso.

Nelle forme avanzate della malattia, in quelle cioè che si avviano alla gastrite mucosa, si potrà avere una secrezione cloridrica normale od anche diminuita ed una mucosa esagerata.

L'esplorazione dello stomaco praticata dopo il pasto di Leube dimostra costantemente la persistenza di una notevole quantità di residui alimentari. Oltre all'acido cloridrico esistono frequentemente nella poltiglia alimentare estratta acidi organici, il che viene dimostrato dall'odore acre, penetrante. Del rimanente i caratteri chimici, macro- e microscopici sono identici a quelli del vomito dei quali abbiamo parlato.

Disturbi intestinali. — Il passaggio di un chimo troppo acido nel duodeno deve disturbare la digestione pancreatica, la quale ha bisogno per effettuarsi di un mezzo alcalino, per cui le sostanze amilacee ed i grassi che hanno subito una scarsa o nessuna modificazione nello stomaco continuano ad essere male elaborati nell'intestino, il che contribuisce al notevole dimagramento e alla grave perdita di forze che si osservano abbastanza presto nella gastrite iperpeptica.

La funzione motrice dell'intestino, specialmente del crasso, è molto diminuita; conseguenza di ciò è una stipsi che non manca quasi mai e che è il più spesso ostinatissima. Le feci sono scibaliformi come nell'ipercloridria e ravvolte da muco (enterite muco-membranacea). Qualche volta si possono osservare delle crisi di diarrea alternate a stitichezza.

Insieme all'abbassamento dello stomaco, che, come abbiamo detto, esiste frequentemente, notasi talora anche un abbassamento dell'intestino che tende a cadere nel piccolo bacino (enteroptosi).

Disturbi della secrezione orinaria. — L'orina presenta nella gastrosuccorrea continua delle alterazioni caratteristiche. La sua quantità è diminuita e la gravità della malattia è in rapporto colla scarsità dell'orina. Questa insufficiente secrezione renale è

facilmente spiegabile quando si pensi che l'organismo perde molto liquido mediante il vomito. Nei casi gravi la quantità giornaliera dell'orina può scendere fino a 400—300 cmc. ed anche meno. Quando mediante una cura adatta l'ammalato migliora, sopratutto quando si riesce a vincere il vomito, si osserva, almeno nei primi giorni di miglioramento, una vera poliuria. In rapporto alla diminuzione della quantità dell'orina notasi un aumento della sua densità, il quale è inoltre dovuto all'aumento dell'urea. Per ciò che riguarda la reazione, l'orina nella gastrite iperpeptica presenta esagerati quei caratteri che normalmente si notano in quella emessa durante il periodo digestivo. Come è stato osservato fino dal 1819 da Bence Jones e più tardi da Robert, Quincke, Maly, Stein, Gorges, l'orina emessa durante le prime ore della digestione negli individui normali presenta una diminuzione della sua acidità fino a diventare persino alcalina, il che è dovuto all'aumento dell'alcalinità del sangue, che cede parte dei suoi acidi per la secrezione gastrica dell'acido cloridrico; più tardi riassorbendosi l'acido del contenuto stomacale l'orina ritorna acida come prima od anche di più. Nella gastrite iperpeptica questa diminuzione dell'acidità dell'orina è più marcata e dura più a lungo. Nelle forme gravi accompagnate a vomito abbondante e frequente, la reazione dell'orina può essere alcalina tanto durante il periodo digestivo quanto nell'intervallo. Ferrannini (1) in un infermo affetto da ulcera gastrica con gastrosuccorrea, ha notato una reazione quasi sempre alcalina dell'orina anche in quei giorni in cui il paziente non ebbe vomito e non venne assoggettato a lavature

(1) « Riforma medica », aprile 1891.

gastriche, il che egli attribuisce alla perdita continua e notevole che per la via dello stomaco il sangue subiva in elementi acidi, non tanto per effetto dell'aumento e della continuità della secrezione cloridrica, quanto per una deviazione qualitativa della sua formazione nello stomaco rappresentata dalla produzione dell'acido cloridrico più a spese degli elementi acidi sottratti al sangue che a spese dei cloruri fissi presenti negli strati superficiali della mucosa gastrica. Dal lato della prognosi questi casi, secondo Ferrannini, sarebbero i più gravi.

In rapporto poi colla diminuzione dell'acidità o coll'alcalinità dell'orina si nota sovente la precipitazione dei fosfati i quali talora sono anche aumentati in quantità (Robin). Questa precipitazione dà luogo all'aspetto lattiginoso dell'orina appena emessa, aspetto che scompare non appena vi si aggiungono alcune goccie di un acido.

L'urea è generalmente aumentata e questo aumento sta in rapporto sia colla maggior quantità degli alimenti sopratutto azotati ingeriti, sia specialmente colla più attiva digestione degli albuminoidi. Quando però il vomito è molto abbondante, o quando il paziente viene assoggettato alla lavatura gastrica, colla quale vengono eliminati molti degli alimenti ingeriti, la quantità dell'urea può essere al di sotto della norma però di poco, per modo che può parlarsi sempre di un aumento relativo, tenuto conto che in un individuo normale al quale venisse sottratta dallo stomaco una egual quantità di nutrimento, la diminuzione dell'urea sarebbe maggiore.

La diminuzione dei cloruri orinari nella gastrite iperpeptica è il fatto più importante delle alterazioni della secrezione renale; essa è stata osservata da Gluzinski,

da Rosenthal, Jaworski e Korczynski, da Stiker, da Bouveret, da Ferrannini, da Zoia e da altri. Questa diminuzione è in rapporto coll'impoverimento considerevole del sangue in cloruri, i quali vengono adoperati alla formazione dell'acido cloridrico del succo gastrico che viene in gran parte eliminato col vomito. La diminuzione dei cloruri è in rapporto colla gravità della malattia. Nei casi gravissimi il cloruro dell'urina raggiunge solo la quantità di 1 gramma nelle 24 ore. Quando la malattia migliora, e sopratutto quando cessano i vomiti, insieme all'aumento della quantità dell'orina, si nota un aumento della cifra dei cloruri.

Bouveret (1) ha fatto notare che le variazioni dell'urea e dei cloruri nella gastrosuccorrea continua sono sottomesse ad influenze straniere alla secrezione gastrica, a quelle cioè dell'alimentazione e dei vomiti. Non si può accordare a queste variazioni un grande valore: piuttosto devesi prendere in considerazione il rapporto dell'urea ai cloruri. Egli ha veduto costantemente che questo rapporto è sempre superiore alla cifra che esprime questo stesso rapporto nello stato normale. Questa proporzione resta inoltre vera anche se l'ammalato vomita od anche se l'alimentazione, momentaneamente molto diminuita, fa abbassare l'urea ed i cloruri al di sotto dell'eliminazione fisiologica. Bouveret ha inoltre osservato che la diminuzione di questo rapporto coincide colla cessazione dei dolori e dei vomiti, come pure col miglioramento della nutrizione generale.

Oltre ai fatti suaccennati notansi non molto raramente delle albuminurie talora transitorie e che sembrano indipendenti da ogni alterazione renale.

(1) « Revue de Médecine », 1891.

Disturbi della nutrizione. — Dal lato della nutrizione generale si nota costantemente un dimagramento abbastanza notevole che nei casi gravi raggiunge tali proporzioni che l'ammalato assume un aspetto cachettico che rassomiglia a quello di un canceroso. Ho osservato un ammalato che in un anno perdette 36 chilogrammi di peso. Questo dimagramento viene attribuito da Korczynski e Jaworski (1) all'impoverimento del sangue in cloruro di sodio; essi consigliano perciò in tali casi le iniezioni sottocutanee o i clisteri di soluzioni saline.

Per ciò che riguarda le condizioni del sangue non si nota mai un'anemia grave, il che fa distinguere tali ammalati dai cancerosi. In genere si osserva che tanto i globuli rossi quanto il loro contenuto emoglobinico non sono diminuiti. La muscolatura è flaccida ed esile e le forze sono notevolmente diminuite; anche la potenza virile è diminuita; in alcuni casi scompare per qualche tempo. In rapporto alle gravi perdite di acqua per mezzo del vomito notasi un'asciuttezza della pelle la quale rassomiglia a quella dei diabetici. La secrezione del sudore è notevolmente diminuita. Il polso è piuttosto piccolo e soventissimo raro.

Disturbi del sistema nervoso. — Le turbe del sistema nervoso possono essere svariate. Fra esse ricordiamo la cefalea, che compare sovente durante gli accessi; l'insonnia; un'irrequietezza ed un'irritabilità speciali per le cause più leggere; la vertigine, che però non è molto frequente; e molti altri fenomeni che fanno parte del quadro della neurastenia, più raramente dell'isteria. Havvi oggi la tendenza ad attribuire tutti questi

(1) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », 1891.

disturbi ad un' intossicazione d'origine gastrica; è da notare però che in molti di questi casi esiste uno stato neuropatico ereditario. Un'intossicazione d'origine gastrica è però la causa di un fatto grave, che conduce a morte il paziente in più della metà dei casi; questa complicazione, fortunatamente rara, della gastrite iperpeptica, è la tetania, della quale abbiamo parlato nel primo capitolo di questo volume.

Diagnosi. — La diagnosi della gastrite iperpeptica è facile. Si distingue dall'ipercloridria semplice, idiopatica, per la maggior gravità dei sintomi, ma sopratutto per la grave insufficienza meccanica dello stomaco e per la presenza di succo gastrico a digiuno. Difficile è stabilire se contemporaneamente esiste anche un'ulcera, giacchè, come vedremo a proposito di quest'ultima affezione, la gastrosuccorrea ne è un fenomeno frequentissimo, anzi ne costituisce sovente la causa principale.

Se nel decorso della gastrite iperpeptica compare un'ematemesi di una certa entità o un melena, devesi pensare alla presenza contemporanea dell'ulcera: ma sovente, pur esistendo quest'ultima, non avviene gastrorragia. Non si può inoltre escludere che una gastrorragia possa essere sotto la dipendenza di semplici erosioni della mucosa, che sembra non sieno infrequenti nella gastrite iperpeptica. Si faccia attenzione ai fenomeni che si manifestano subito dopo l'ingestione degli alimenti; se compare un dolore a carattere lacerante che corrisponde al dorso, è probabile l'esistenza dell'ulcera; se invece l'ammalato accusa benessere e se scompaiono i dolori od altre sensazioni moleste prima esistenti, trattasi con molta probabilità di gastrosuccorrea isolata; però la certezza assoluta non si può avere.

Le dislocazioni del ventricolo possono dare alcune volte origine a disturbi subiettivi che rassomigliano a quelli dell'ipersecrezione continua cronica, ma l'esame colla sonda a stomaco digiuno toglie ogni dubbio, giacchè non si estrae mai succo gastrico, o solo in piccola quantità; può però darsi che lo stomaco sia in ptosi e contemporaneamente affetto da gastrite iperpeptica.

La stenosi cicatriziale del piloro si riconosce con facilità, giacchè allora col sondaggio a digiuno si estrae una notevole quantità di residui alimentari, senza traccia di bile che non manca mai nella gastrite iperpeptica; naturalmente anche in questo caso esiste una permanente secrezione di succo gastrico, ma l'origine ne è diversa.

Decorso e prognosi. — Il decorso della gastrite iperpeptica è cronico, ma il quadro morboso varia in rapporto alle condizioni anatomiche sopraccennate della mucosa. Esistono dei casi leggieri e sono quelli nei quali la motilità gastrica non è troppo compromessa; allora la mattina a stomaco digiuno si estraggono colla sonda piccole quantità (60-70 cmc.) di liquido acido che presenta tutti i caratteri del succo gastrico; i residui alimentari sono scarsissimi, o possono anche mancare. In tali casi con una adatta cura si vedono scomparire abbastanza rapidamente i sintomi; non si creda però che la malattia sia guarita; generalmente, in seguito ad uno scarto di regime, a patemi d'animo, a troppo intenso lavoro intellettuale o ad un'altra causa qualsiasi, si manifesta una recidiva che assume un aspetto più grave di prima. In tali casi veramente non si può ancora parlare di una gastrosuccorrea continua; trattasi di forme di transizione, o meglio di ipercloridrie, che durano un po' a lungo, perchè non curate convenien-

temente, e nelle quali, oltre alla funzione secretoria, soffre anche quella motrice. Probabilmente in tali casi non esistono ancora lesioni della mucosa, o se esistono sono ancora nel loro inizio ed ancora riparabili. Quando però si è stabilita la vera gastrite iperpeptica ed una insufficienza meccanica di 3° grado, il decorso della malattia è lungo ed è poco probabile che anche con una cura adatta e continuata per molto tempo si riesca ad ottenerne la guarigione. In questo periodo, che può chiamarsi di stato e che caratterizza la vera gastrite iperpeptica, la malattia può durare molti anni, presentando tuttavia dei periodi di miglioramento. Huchard (1) dice che la malattia di Reichmann è curabile in breve tempo, ma evidentemente egli la confonde coll'ipercloridria semplice. Tutti gli autori del resto s'accordano nel ritenere la prognosi della gastrosuccorrea continua molto grave.

In un secondo stadio progredendo le lesioni della mucosa, il quadro morboso cambia; la secrezione di succo gastrico diminuisce in ragione della distruzione delle ghiandole peptiche mentre aumenta la secrezione mucosa (catarro mucoso). In un terzo stadio infine si ha la mancanza assoluta di secrezione; è questo lo stadio di atrofia della mucosa o di catarro atrofico. In questi casi però non si tratta più di morbo di Reichmann, ma dei suoi esiti. Gli esiti in catarro mucoso ed atrofico non sembrano molto frequenti, o per lo meno è necessario un lunghissimo tempo prima che si manifestino.

Il periodo più lungo è quello di stato, e quantunque

(1) Società di terapia di Parigi, tornata del 14 dicembre 1892. « Riforma medica », 1893, vol. I, n. 3.

la guarigione definitiva non possa ottenersi, la maggior parte degli ammalati può vivere per lunghi anni in condizioni di salute abbastanza soddisfacenti, se non interviene una complicazione e se il paziente tiene un sistema di vita, sopratutto riguardo alla dieta, rigoroso e conveniente.

La prognosi è resa più grave dalle complicazioni che possono apparire nel corso della gastrosuccorrea, e fra queste le più temibili sono la tetania e l'ulcera. La tetania che produce la morte in circa il 70 $^0/_0$ dei casi è fortunatamente un accidente raro. Le osservazioni finora pubblicate sono scarse (Vedi il cap. *Sull'insufficienza meccanica del ventricolo*). L'ulcera è invece una complicazione frequentissima della gastrite iperpeptica (Vedi il cap. *Sulle ulcerazioni dello stomaco*).

Altre due complicazioni, però meno gravi, sono gli accessi di vomito e la gastrorragia.

Il vomito in verità è un fenomeno quasi costante della gastrite iperpeptica, ma vi sono dei casi nei quali per un'esagerazione dell'eccitabilità, di già grande in tali casi, dei nervi sensibili e motori, lo stomaco diviene intollerante per qualunque sostanza e si manifesta allora il vomito non solo durante l'accesso gastralgico, ma in qualunque momento della giornata, non appena il paziente ingerisce qualche sostanza o liquida o solida. Questa complicazione può produrre delle gravi conseguenze, per poco che si prolunghi, pei pericoli dell'inanizione. Per fortuna il più spesso cede spontaneamente od in seguito ad un adeguato trattamento. Non pare che essa si presenti con molta frequenza nel corso della malattia.

La gastrorragia è sempre mediocre. Questa complicazione è poco temibile; anzi in genere dopo di essa

si osserva una diminuzione nell'intensità dei sintomi. Si ritiene che si tratti qui di un'emorragia congestizia; ma si potrebbe pensare anche all'esistenza di un'ulcera, o per lo meno di un'erosione della mucosa gastrica. Ad ogni modo, la presenza della gastrorragia nel decorso di una gastrite iperpeptica deve rendere circospetto il medico.

Terapia. — La terapia della gastrite iperpeptica è analoga sotto molti riguardi a quella dell'ipercloridria. S'intende che noi parliamo del periodo di stato della malattia; gli esiti in catarro mucoso od atrofico non fanno più parte del morbo di Reichmann.

Ci dispensiamo dal parlare in generale della cura dietetica rimandando il lettore a quanto abbiamo detto a proposito della cura dell'ipercloridria. Solo è da notare che nella gastrite iperpeptica è necessario essere più rigorosi, in ragione appunto della maggiore alterazione della secrezione gastrica. È necessario inoltre che il medico stabilisca nettamente la quantità e la qualità degli alimenti, fissi il numero dei pasti e le ore in cui questi devono essere presi ed imponga all'ammalato l'esatta osservanza dei suoi consigli. La quantità dei liquidi deve essere limitata, sopratutto se lo stomaco presenta un notevole grado d'insufficienza meccanica. Una dieta esclusivamente o prevalentemente lattea dovrà essere ordinata solo in quei casi in cui havvi il sospetto che esista contemporaneamente un'ulcera gastrica. Quando lo stomaco è molto intollerante ed il vomito abbondante e frequente, è necessario astenersi dall'alimentazione per la via boccale e sostituirla con clisteri nutritivi. Le pillole di ghiaccio riescono spesso utili in tali casi. Quando per i vomiti abbondanti o l'insufficiente assorbimento dei liquidi la secrezione

renale è scarsa, sarà bene supplire alla riduzione delle bevande, a cui devesi sottoporre il paziente, mediante clisteri di acqua.

Ci dispensiamo pure dal parlare degli alcalini, perchè dovremmo qui ripetere quello che abbiamo detto a proposito della cura dell'ipercloridria. Solo dobbiamo aggiungere che le dosi devono essere generose e il medicamento va somministrato specialmente sull'inizio della crisi gastralgica o poco tempo prima. È indubitato che nel maggior numero dei casi il bicarbonato a forti dosi (20 — 25 grammi nella giornata) riesce a mitigare od anche a togliere completamente i dolori che si manifestano 4 — 5 ore dopo il pasto.

Dobbiamo piuttosto tenere parola di alcuni medicamenti che sono ritenuti da alcuni quasi come specifici dell'ipersecrezione cronica. Questi medicamenti sono il nitrato d'argento, l'atropina e la duboisina.

Reichmann (1) ha consigliato e praticato per il primo la lavatura dello stomaco con una soluzione di nitrato d'argento all'1 e al 2 $^0/_{00}$; egli ha trovato che questo sale diminuisce fino ad un certo grado la secrezione di succo gastrico. Reichmann ha usato anche il nitrato d'argento in pillole o in capsule gelatinose. Le ulteriori osservazioni di vari autori (Rosenheim, Forlanini, Löwenthal, Bouveret) hanno confermato la reale efficacia che ha il nitrato d'argento nel diminuire la secrezione gastrica, ma fino ad ora non è stato riferito alcun esempio di guarigione.

Collo stesso intento di diminuire l'esagerata secrezione gastrica nel morbo di Reichmann è stata consigliata ed adoperata l'atropina.

(1) Loco citato.

Bouveret dice di averne tentato l'uso in due casi, ma non ha ottenuto alcun risultato apprezzabile. Voinowitch (1) fondandosi sulle ricerche fisiologiche di Netchaïew e Panow, secondo le quali quest'alcaloide eserciterebbe una funzione d'arresto sulla funzione secretoria dello stomaco, l'ha esperimentato alla dose quotidiana di 2 milligrammi, divisi in tre prese, in un caso di gastrosuccorrea continua ribelle ai soliti mezzi di cura. Dopo tre giorni di questo trattamento l'ammalato avrebbe accusato un grande miglioramento, e dopo dieci giorni si sentiva completamente guarito.

Contrariamente alle ricerche fisiologiche di Netchaïew e Panow, bisogna notare che Leubuscher e Schäfer (2) hanno veduto che nell'uomo l'iniezione sottocutanea d'atropina non diminuisce la quantità di acido cloridrico secreto.

In seguito altri autori hanno sperimentato l'atropina, e pare con felice resultato. Rummo (3) l'ha adoperata con successo. Forlanini (4) dice che nei casi recenti senza successioni morbose e nei casi d'ipercloridria pura e di gastrosuccorrea periodica, sono da sperare buoni risultati; nei casi cronici di ipersecrezione continua l'atropina non gli avrebbe corrisposto. Pugliese (5) se ne mostra contento; egli avrebbe sempre osservato una diminuzione dell'acido cloridrico in tutti i casi da lui assoggettati all'uso dell'atropina. Ferrannini (6) ha ottenuto non solo una diminuzione od una soppressione

(1) « Semaine médicale », 1892, n. 17.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1892.
(3) « La Terapia clinica », 1892, nn. 10, 11 e 12.
(4) « Gazzetta medica di Torino », 10 novembre 1892.
(5) « Il Policlinico », 1894, n. 22.
(6) « Riforma medica », 1895, vol. II, n. 49 e 50.

dell'acido cloridrico e della secrezione nella gastrite iperpeptica, ma anche un notevole miglioramento di tutti i sintomi; in un caso un miglioramento della motilità gastrica; in un altro nessun effetto su questa funzione. Egli opina che l'atropina agisce favorevolmente sulla insufficienza motrice dello stomaco quando questa è dipendente dal disturbato chimismo; quando invece è sostenuta da lesioni istologiche dello strato muscolare l'atropina lascia invariata la motilità gastrica.

Noi non possiamo mettere in dubbio i risultati brillanti ottenuti da alcuni autori in qualche caso di gastrite iperpeptica in seguito all'uso dell'atropina, ma di fronte a questi brillanti risultati in una malattia che viene dichiarata come inguaribile, bisogna stare in guardia, molto più che questi risultati stonano non poco con quelli non troppo favorevoli di altri autori. Ci si potrebbe domandare se veramente nei casi in cui venne ottenuta una vera guarigione si trattava della tipica gastrosuccorrea continua di Reichmann, od anche se questo effetto fu duraturo. È necessario qui, come in tanti altri esperimenti terapeutici, stabilire non solo il grado della malattia per ogni singolo caso, ma tenere l'ammalato per un lungo periodo di tempo sotto osservazione, e vedere se i risultati ottenuti si mantengono. Così ad esempio anch'io ho veduto dei buonissimi risultati coll'uso della lavatura gastrica con liquidi alcalini, col bicarbonato di soda ad alte dosi e con un vitto appropriato; ma trattavasi di casi leggieri, di casi in cui probabilmente non esistevano che delle lesioni anatomiche leggiere della mucosa ancora riparabili, od anche nessuna lesione, e che quindi non si possono ritenere come veri morbi di Reichmann, ma piuttosto stadi di transizione fra ipercloridria semplice e gastro-

succorrea continua. Del resto ripetiamo qui ciò che abbiamo detto della cura dell'ipercloridria; togliere o diminuire l'eccesso d'acido cloridrico o di succo gastrico non significa guarire la malattia, ma rimuovere soltanto un sintoma col quale la malattia si esplica. Ad un identico esito essa tende ad arrivare da sè in modo naturale, ma con questo non può parlarsi di guarigione.

Collo stesso scopo con cui venne adoperata l'atropina, Cantù (1) ha proposto la duboisina la quale ha la proprietà di diminuire l'acidità del succo gastrico in modo più notevole che l'atropina. Bisognerebbe, secondo Cantù, somministrare la duboisina nel 1° stadio della malattia, perchè essa, contrariamente a ciò che, secondo Ferrannini, succede per l'atropina, produrrebbe una diminuzione della motilità.

In luogo dell'atropina Leubuscher e Schäfer adoperano la morfina per iniezioni sottocutanee prima del pasto alla dose di 2—3 centigrammi. La morfina avrebbe la proprietà di diminuire la quantità dell'acido cloridrico.

L'uso prolungato dell'acqua di Carlsbad, che secondo Jaworski produrrebbe una diminuzione dell'acidità del succo gastrico, sembra che dia in alcuni casi dei risultati favorevoli.

Per ciò che riguarda gli altri mezzi curativi nella gastrosuccorrea continua, noi crediamo di dovere insistere nel raccomandare l'uso della lavatura gastrica con acqua alcalina che ha realmente una grande efficacia. È necessario praticare la lavatura nel momento della crisi per sbarazzare lo stomaco della poltiglia di chimo acido. Con questo mezzo si riesce in poche

(1) « La Terapia clinica », 1893, n. 7.

sedute a diminuire la frequenza del vomito od anche a toglierlo del tutto. Come liquido di lavatura servono nel modo migliore l'acqua alcalinizzata con bicarbonato di soda, l'acqua di Vichy e quella di Carlsbad. Sono utili anche, quando specialmente la motilità gastrica è molto compromessa, le soluzioni disinfettanti di acido salicilico e di resorcina.

Il massaggio gastro intestinale è un mezzo terapeutico di grande efficacia: esso agisce aumentando la funzione motrice dello stomaco; riesce altresì a vincere nel maggior numero dei casi la stipsi ostinata che accompagna sempre la gastrite iperpeptica. Il massaggio verrà praticato quotidianamente alla sera prima del pasto e 6 — 7 ore dopo quello del mezzogiorno, e sarà seguito dalla faradizzazione addominale e poi da una lavatura gastrica.

Dei narcotici sarà bene limitarne il più possibilmente l'uso per non aumentare la stipsi ed il ristagno gastrico. Contro i dolori agisce meglio il bicarbonato di soda od anche le varie sostanze analgesiche (antipirina, antifebbrina, fenacetina, ecc.). L'oppio a piccole dosi potrebbe trovare la sua applicazione per estinguere la sete intensa che si manifesta specialmente quando si hanno vomiti abbondanti. Servono meglio forse in tali casi i clisteri di acqua od i pezzetti di ghiaccio per bocca. Quando si manifestano periodi d'intolleranza gastrica il paziente deve restare in riposo assoluto in letto; l'alimentazione per la via dello stomaco sarà notevolmente diminuita od anche abolita, sostituendola con clisteri nutritivi. In tali casi sono utilissime le applicazioni sulla regione epigastrica di compresse bagnate nell'acqua calda. Per uso interno si ottengono buoni risultati dall'oppio unito al bicarbonato, od anche

dai bromuri per clistere; nei casi gravissimi d'intolleranza gastrica è necessario ricorrere alla morfina per iniezioni ipodermiche.

Se esiste contemporaneamente un'ulcera, dovremo rivolgere la nostra attenzione e curare sopratutto quest'ultima (*Vedi innanzi*).

Se si manifesta la tetania si libererà lo stomaco del suo contenuto colla sonda, quantunque si sia attribuito alla lavatura lo sviluppo di questa grave complicazione; svuotato lo stomaco lo si laverà in seguito abbondantemente per eliminare la sostanza tossica che esiste ancora nella sua cavità; ed infine si cureranno sopratutto i sintomi somministrando cioè i calmanti (bromuro e cloralio) se predominano i fenomeni convulsivi. Un bagno tiepido prolungato può essere utile in tal caso. Se invece i fatti principali sono dovuti alla depressione del sistema nervoso (coma) e del cuore (polso piccolo e frequente), si somministreranno delle sostanze eccitanti (iniezioni di caffeina, di olio canforato, di etere solforico, ecc.).

Nei casi in cui per la gravissima insufficienza meccanica del ventricolo non si riesce a migliorare il paziente colle cure testè indicate, si è autorizzati a ricorrere ad una cura chirurgica (V. Capitolo XI).

Come complemento della terapia locale dovremo istituirne una generale colla climatoterapia, coll'idroterapia, ecc.

§ 2. — Gastrite mucosa.

La gastrite mucosa può considerarsi come uno stadio ulteriore della gastrosuccorrea continua della quale può essere una conseguenza. Per essa però noi non inten-

diamo una malattia le cui alterazioni consistono soltanto nella trasformazione mucosa degli elementi ghiandolari gastrici; il tessuto interstiziale è pure alterato e quello ghiandolare specifico può presentare delle lesioni varie a seconda dell'età del processo morboso; ma il carattere principale della gastrite mucosa è costituito dalla diminuzione o dalla scomparsa della secrezione specifica dello stomaco e da un aumento più o meno grande di quella delle ghiandole mucipare. Essa corrisponde *all'insufficienza secretoria acida* e alla *secrezione mucosa* o *catarro mucoso* di Jaworski (1). L'*ipersecrezione continua iperacida catarrale* o *catarro acido* di questo stesso autore costituisce la gastrite iperpeptica ma in uno stadio piuttosto avanzato e stabilisce il punto di transizione fra questa malattia e la vera gastrite mucosa.

Eziologia. — L'eziologia della gastrite mucosa è variabile e molteplice. Essa è soventissimo una conseguenza di altre gastropatie. Abbiamo di già detto che la gastrite iperpeptica per un'ulteriore progredire delle lesioni può condurre alla gastrite mucosa. Questa può inoltre accompagnare tanto l'ulcera gastrica (raro) quanto il cancro, e non è improbabile che alcune affezioni nervose dello stomaco, sopratutto la dispepsia di Leube e l'ipercloridria semplice (quest'ultima forse anche senza il passaggio in gastrosuccorrea continua), possano col tempo dar origine alla gastrite mucosa. L'imbarazzo gastrico che si ripete di sovente, per la eccitazione quasi continua della mucosa per mezzo di prodotti di fermentazione anormale, è pure una causa di gastrite mucosa. Infine dobbiamo ricordare che la

(1) « Wiener med. Woch. », 1886, XXXVI, 49-52.

gastrite tossica acuta leggiera può essere il punto di partenza di una gastrite mucosa.

In un'altra serie di casi essa è dipendente da malattie di altri organi. Le affezioni epatiche e della vena porta (cirrosi epatica, pileflebite) dànno origine a disturbi circolatori dei vasi venosi stomacali che sono causa di gastrite mucosa. Collo stesso meccanismo agiscono le malattie croniche del cuore, dei polmoni e dei reni. Le malattie renali, oltre che pei disturbi circolatori gastrici a cui dànno luogo, agiscono anche in un'altra maniera, cioè per l'alterazione del sangue causata dalla permanenza nel circolo di materiali tossici che non possono attraversare il rene alterato nella sua struttura. Può allora parlarsi di una gastrite uremica. Per un meccanismo analogo possono dare origine ad una gastrite mucosa quelle malattie nelle quali la minzione è ostacolata ed insufficiente (ipertrofia della prostata, cistite cronica).

Nel corso della sifilide può manifestarsi talora una gastrite mucosa, la quale tanto clinicamente quanto anatomicamente non si differenzia dalla forma ordinaria. Non si può parlare in questi casi di una gastrite specifica; la sifilide, deteriorando tutto l'organismo e producendo delle alterazioni sopratutto nella composizione del sangue, prepara il terreno allo sviluppo di disordini gastrici e deve quindi ritenersi come una causa indiretta di gastrite cronica mucosa. Ma oltre a questa forma non specifica, esiste una vera gastrite cronica sifilitica che si manifesta nel periodo tardivo dell'infezione celtica. Essa è poco nota e non si può differenziare in generale dalla forma comune se non per i resultati favorevoli di una cura antisifilitica. Si conosce anche una gastrite sifilitica ulcerosa e gom-

mosa; essa si associa ad un'enterite della stessa natura che presenta gli stessi caratteri anatomici. Le ulcerazioni dipendono da gomme e si associano a queste. Anche essa si caratterizza per i buoni risultati che si ottengono con una cura iodo-mercuriale.

La gastrite mucosa dipendente dalle cause sopraccennate si può chiamare secondaria; ma essa può essere primitiva e svilupparsi senza una precedente comparsa di sintomi proprî di altre gastropatie organiche o funzionali ed indipendentemente da malattie di altri organi.

Le cause di questa forma primaria sono alcune di quelle che dànno origine a molte nevrosi dello stomaco sopratutto di secrezione e alla dispepsia nervosa. In modo speciale agisce la cattiva igiene alimentare. L'uso di pietanze eccitanti, l'eccessiva alimentazione, l'insufficiente masticazione e sopratutto l'abuso degli alcoolici, sono i momenti eziologici più comuni della gastrite mucosa primaria. L'abuso del tabacco specialmente se masticato, l'abuso del the e del caffè e di alcuni medicamenti (purganti, cosidetti tonici digestivi) sarebbero secondo alcuni autori (Ewald, Mayer, Bouveret) pure causa di gastrite mucosa.

È necessario però ricordare a questo proposito che tutte queste cause non agiscono che nei soggetti predisposti. La predisposizione può essere ereditaria e colpire tutti o molti dei membri di una stessa famiglia, od acquisita e dovuta per lo più ad una infezione (ileo-tifo).

La gastrite mucosa è una malattia piuttosto rara per lo meno relativamente a quanto si ammetteva in addietro. Essa è molto più rara nella donna che nell'uomo in ragione appunto della cattiva igiene alimen-

tare, sopratutto dell'abuso di alcoolici spesso di cattiva qualità, più frequente in quest'ultimo.

Si sviluppa nell'età media della vita, d'ordinario al di sopra dei 40 anni, quantunque da alcuni autori (Litten, Einhorn) ne sieno stati riferiti dei casi in giovani di 18 a 25 anni.

Anatomia patologica. — Le lesioni che si riscontrano nello stomaco nei casi di gastrite mucosa possono presentare i gradi più differenti, ma esse, qualunque ne sia la causa, tendono a realizzare un tipo solo che consiste nello sviluppo esagerato degli elementi mucipari della mucosa e nella degenerazione e scomparsa graduale di quelli peptici.

Macroscopicamente notasi che la mucosa gastrica è di un colore grigiastro e presenta qua e là, specialmente in vicinanza del piloro che è d'ordinario la regione più colpita, delle macchie di un rosso scarlatto o bruno dipendenti dall'iniezione vascolare od anche da stravasi di data più o meno recente. La superficie interna dello stomaco è ricoperta da uno strato di muco più o meno abbondante, grigio e filante, ed in certi punti presenta delle rilevatezze arrotondate (stato mammellonato dei Francesi).

La mucosa è generalmente ispessita e sovente lo sono anche le altre tonache: col progredire delle lesioni però esse si fanno sempre più sottili; la mucosa si riduce ad uno straterello di connettivo e si passa così a poco a poco alla gastrite atrofica.

La superficie interna della mucosa presenta in molti casi delle lesioni di continuo. Esse si possono riscontrare in tutte le gastriti mucose, qualunque ne sia la causa, ma sono molto più frequenti nella forma alcoolica, tantochè essa in alcuni casi meriterebbe vera-

mente l'appellativo di *ulcerosa*. Queste lesioni di continuo variano per la loro forma, per l'estensione, per la profondità, per il numero, per la sede. Esse si differenziano d'ordinario dalla vera ulcera peptica perchè non hanno mai i margini netti, nè tagliati a picco. Sono allungate o arrotondate, ora di piccole dimensioni, del diametro di una capocchia di spillo circa, crateriformi (ulceri follicolari), ora invece di dimensioni maggiori, potendo raggiungere più millimetri di diametro. Il loro numero è variabile; talora ve ne è una sola, tal'altra tutta la superficie della mucosa ne è ricoperta (gastrite alcoolica). Esse sono per lo più situate alla sommità delle pieghe della mucosa e principalmente in corrispondenza della regione pilorica. Per ciò che riguarda la loro profondità, ora trattasi di lesioni molto superficiali che si riconoscono bene a luce obliqua (erosioni), ora invece di perdite di sostanza più profonde (ulcerazioni), ma che non sorpassano mai lo spessore della mucosa. Queste lesioni di continuo sono contornate da una zona congestizia od emorragica. In luogo di queste perdite di sostanza si possono scorgere in alcuni casi delle vere cicatrici (1).

Si è molto discusso circa la maniera con cui si originano queste lesioni di continuo. Dai più si opina che esse dipendano da una stasi venosa. Pilliet ha ripreso

(1) Esistono dei casi di vera ulcera peptica accompagnata da gastrite mucosa: questi casi si devono interpretare nel senso che l'ulcera si sviluppò sul fondo di una gastrite iperpeptica che col tempo è passata in gastrite mucosa. GERHARDT (*Ueber geschwürige Prozesse im Magen;* « Arch. f. path. Anat. », CXXVII, 1) ritiene che nei casi di gastrite cronica si producano facilmente sulla mucosa delle erosioni le quali possono trasformarsi in ulceri rotonde.

in questi ultimi tempi lo studio istologico delle erosioni emorragiche della mucosa dello stomaco nelle gastriti ed ha veduto che esse dipendono direttamente dall'infiammazione. Da prima si ha un'infiltrazione di cellule rotonde, delle villosità e dilatazione dei capillari superficiali con versamento sanguigno. Il tutto si arresta al punto ove appaiono le cellule parietali. Questi punti infiltrati vengono trasformati in escara dall'azione del succo gastrico; caduta l'escara l'erosione può ancora ripararsi perchè non esiste ancora infiltrazione embrionaria del tessuto connettivo che costituisce il fondo dell'ulcera. Talora questa infiltrazione si manifesta e le ghiandole dissociate dalla proliferazione connettiva scompaiono quasi totalmente; l'erosione si allarga, la sua base si sclerosa e la mucosa diminuisce di spessore. Nelle forme più croniche il tessuto embrionario diminuisce a sua volta ed il fondo della depressione viene costituito da tessuto sclerotico, fibroso. Ma anche a questo stadio l'erosione è sottomessa all'azione del succo gastrico che può aprire i vasi del tessuto sclerotico e produrre sia delle emorragie venose, sia dei piccoli aneurismi miliari.

Per ciò che riguarda il volume dello stomaco, nella gastrite mucosa si osservano delle notevoli varietà. Ora esso è piccolo ed a pareti ispessite (forme relativamente recenti) ora è normale, ora è ingrandito. Uno stomaco dilatato ed insufficiente meccanicamente si riscontra sempre nella gastrite mucosa consecutiva alla gastrosuccorrea continua.

All'esame microscopico si riscontrano sempre delle lesioni parenchimatose ed interstiziali, con predominio delle une o delle altre a seconda sopratutto dello stadio in cui trovasi la gastrite. L'epitelio è per lo più scom-

parso sia per una desquamazione spontanea, sia perchè si è distaccato in seguito alle varie manipolazioni dei preparati microscopici. Quando persiste ancora in qualche punto si scorgono le cellule aumentate di volume e ripiene di muco; molte di esse presentano l'aspetto caliciforme. Queste cellule coi medesimi caratteri si riscontrano del resto nel muco che ricopre la superficie della mucosa.

Lo strato ghiandolare presenta delle alterazioni che sono riconoscibili nelle loro generalità anche ad un piccolo ingrandimento. Si constata in questo modo che l'infiammazione non è estesa a tutta la mucosa; si notano delle isole notevolmente alterate vicine ad altre in cui le alterazioni sono iniziali. Le ghiandole sono allontanate le une dalle altre da una proliferazione di tessuto interstiziale; esse non costituiscono più uno strato uniforme e regolare costituito da una serie di tubi disposti parallelamente; il suo spessore è ineguale perchè le ghiandole che lo compongono sono deformate; alcune presentano un aspetto gibboso, altre sono allungate, altre accorciate, altre sono aumentate di volume verso il cul di sacco e presentano un certo grado di degenerazione cistica, altre infine mandano delle ramificazioni atipiche a guisa di dita di guanto. Questa deformazione ed irregolare disposizione delle ghiandole gastriche è più spiccata nella regione pilorica che altrove. Il loro numero è diminuito; nelle forme molto antiche, in quelle cioè che costituiscono un punto di passaggio fra la gastrite mucosa e l'atrofica, questa diminuzione numerica è molto spiccata. Nelle parti profonde dello strato ghiandolare, in corrispondenza cioè dello strato sottomucoso si riscontrano delle piccole cavità che non sono altro che cisti sviluppate a

spese dei cul di sacco ghiandolari. Queste cavità cistiche sono vuote o ripiene di muco e di cellule mucose o caliciformi. Nelle forme in cui le lesioni interstiziali sono poco pronunciate si vedono alcuni punti in cui è avvenuta una proliferazione ghiandolare; si formano allora degli ammassi ghiandolari costituenti dei veri adenomi i quali, quando sono molto sviluppati specialmente in altezza, sporgono sulla mucosa ed assumono l'aspetto polipoide.

Le cellule delle ghiandole gastriche presentano un aspetto vario. Esse in parte si trovano desquammate nell'interno dei tubi ghiandolari. È difficile od anche impossibile distinguere le cellule principali da quelle di rivestimento. Esse sono in parte atrofiche, in parte raggrinzate; alcune sono torbide, altre subiscono una degenerazione grassa accentuata o ialina, altre in alcuni punti, una specie di degenerazione vitrea; ma la caratteristica delle alterazioni delle cellule gastriche consiste nella degenerazione mucosa delle cellule principali, mentre nella gastrite iperpeptica notasi essenzialmente una proliferazione delle cellule di rivestimento. Questa degenerazione mucosa delle cellule principali è in generale più pronunciata o limitata alle parti superficiali delle ghiandole; nelle forme più antiche e sopratutto nella regione pilorica questa degenerazione mucosa si estende fino al fondo delle ghiandole. Le cellule così degenerate si rigonfiano ed invadono a poco a poco tutto il lume ghiandolare, soffocano le cellule di rivestimento che finiscono per scomparire. Alcune cellule principali che hanno subito la degenerazione mucosa sono ancora chiuse, perchè il muco non ne ha invaso che una piccola parte; in altre invece in cui la degenerazione è più inoltrata la mem-

brana sotto una pressione esagerata si è rotta ed il muco si è versato nell'interno della ghiandola. Si formano in questo modo delle figure eleganti che ricordano una serie di ferri da cavallo coll'apertura verso il lume delle ghiandole (Ewald).

Le lesioni del tessuto interstiziale occupano i setti interghiandolari, le pareti vasali ed anche gli strati più profondi in corrispondenza della base delle ghiandole. Negli stadi iniziali notasi un'infiltrazione di leucociti e di giovani cellule connettive ora abbondante e diffusa, ora circoscritta ad isole disseminate. Questa infiltrazione separa le ghiandole le une dalle altre: alcune di esse scompaiono. Negli strati profondi i leucociti si raccolgono talora in ammassi in modo da rassomigliare a dei piccoli ascessi. Nello strato superficiale invece possono raccogliersi attorno agli orifici ghiandolari costituendo degli ammassi che sporgono sulla superficie della mucosa dando luogo allo stato mammellonato. I vasi sanguigni sono dilatati, contornati da leucociti e ripieni di globuli rossi; in alcuni punti si hanno dei veri stravasi. Le arteriole nei casi non troppo recenti hanno pareti spesse e sono colpite da arterite. Queste lesioni contribuiscono in gran parte alla produzione delle erosioni e delle ulcerazioni. L'infiltrazione di leucociti in luogo di partire dalla superficie può iniziarsi al livello della base delle ghiandole che vengono così compresse ed a poco a poco scompaiono. A misura che la gastrite progredisce l'infiltrazione leucocitica fa posto ad un vero tessuto connettivo fibroso; gli elementi ghiandolari vengono così atrofizzati e scompaiono; la mucosa viene allora rimpiazzata da uno strato di tessuto fibroso nel quale si trovano qua e là degli ammassi di cellule epiteliali

residui dell'epitelio ghiandolare; la gastrite mucosa passa così nella gastrite atrofica.

Lo strato muscolare partecipa nei casi non troppo recenti più o meno al processo infiammatorio; in alcuni esso è assottigliato, trasparente ed ha perduto gran parte della sua tonicità ed elasticità. Le dimensioni dello stomaco sono allora aumentate e si manifesta un'insufficienza meccanica. Anche la sottomucosa è sovente interessata; notasi da prima in essa un'infiltrazione di leucociti specialmente lungo il tragitto dei vasi sanguigni; a questa infiltrazione tiene poi dietro lo sviluppo di tessuto fibroso. A lungo andare poi anche la sottomucosa si assottiglia, per cui lo spessore delle pareti gastriche trovasi diminuito. Esistono però dei casi in cui pare che il connettivo sottomucoso in corrispondenza del piloro si ipertrofizzi in un modo notevole tanto da restringerne il lume; in questi casi può osservarsi anche un'ipertrofia dello strato muscolare in corrispondenza della regione pilorica. Lebert interpreta in questo modo le stenosi ipertrofiche del piloro.

Sintomatologia. — I sintomi della gastrite mucosa, se si fa eccezione da quelli ricavati coll'esplorazione dello stomaco mediante la sonda, non presentano nel maggior numero dei casi nulla di caratteristico; essi rassomigliano completamente a quelli della dispepsia nervosa; il che dimostra perchè Cohnheim (1) in alcuni casi, in cui dall'esame istologico di pezzetti di mucosa estratti colla sonda dal ventricolo era manifesta la diagnosi di gastrite cronica con segni della forma mucosa, abbia potuto fare diagnosi cliniche disparate.

(1) Loco citato.

I sintomi subiettivi sono variabilissimi. L'appetito può anche essere aumentato nelle forme recenti ed in quelle specialmente che derivano dalla gastrite iperpeptica. Può aversi anche una vera bulimia. Ordinariamente havvi però un'anoressia più o meno spiccata. Talora l'appetito è capriccioso. Il senso della sete non presenta d'ordinario grandi deviazioni dalla norma. Nella gastrite mucosa alcoolica è caratteristico però un desiderio smodato di bere vino od altri liquidi alcoolici accompagnato ad una assoluta avversione per il cibo, in modo speciale per la carne.

Il senso del gusto è alterato. I pazienti accusano una diminuzione o più spesso un pervertimento del senso del gusto; gli alimenti appaiono per lo più amari. La lingua, specialmente la mattina a stomaco digiuno, è coperta da patina bianca o giallastra o grigio-giallastra; essa è floscia e mantiene l'impronta dei denti. L'alito è disgustoso, sovente fetido. Tutti questi sintomi dipendono però in gran parte dal cattivo stato delle gengive e dei denti di cui i pazienti si curano poco. La faringe presenta nel maggior numero dei casi uno stato d'infiammazione cronica catarrale.

A stomaco digiuno non è infrequente il vomito: le materie rigettate sono costituite generalmente da mucina mista a saliva, il tutto tinto o no in verde più o meno intenso dalla bile. La mucina proviene in parte dallo stomaco, in parte dalla faringe. Gli ammalati presentano talora un flusso abbondante di saliva che viene deglutita unitamente al catarro faringeo. L'esame chimico delle materie vomitate, rivela una reazione neutra od anche alcalina; l'acido acetico produce un precipitato fioccoso di mucina. Il liquido filtra molto lentamente. Al microscopio si riscontrano degli elementi

epiteliali della bocca, della faringe, dello stomaco, dei nuclei, dei leucociti, microrganismi varî, non sarcine o molto raramente. Talora si riscontrano dei pezzetti od esfoliazioni di mucosa che esaminate al microscopio fanno riconoscere le lesioni caratteristiche della gastrite mucosa. Su questo reperto hanno richiamato in modo speciale l'attenzione Jaworski e Corczynski, Boas, Einhorn e Cohnheim (1). In alcuni casi che si accompagnano ad insufficienza meccanica di terzo grado, esistono residui alimentari costituiti essenzialmente da fibre muscolari. Il vomito può tuttavia mancare od aversi soltanto conati di vomito.

I sintomi subiettivi dispeptici del periodo digestivo cominciano d'ordinario 2—3 ore dopo il pasto, raramente subito dopo. Essi consistono in sensazioni disgustose di gonfiezza e di peso epigastrico, in rutti ora acidi, ora amari, ora fetidi, ora anche insipidi, in nausee, pirosi ed anche rigurgito di materie ora insipide, ora amare. Il vomito non è molto frequente; raro è pure un vero dolore epigastrico intenso; quando esiste devesi pensare alla concomitanza di erosioni od ulcerazioni.

Dal lato obiettivo notasi una certa gonfiezza dell'epigastrio e del resto dell'addome ed i segni di una distensione gastrica (insufficienza meccanica di 1° grado); spesso si provoca il fenomeno del guazzamento durante tutto il periodo digestivo ed anche a digiuno in una estensione che può essere maggiore di quella occupata dallo stomaco normale. La palpazione dell'epigastrio è sensibile; è raro però che con essa si provochi un dolore intenso. In casi rari si palpa un

(1) A proposito del lavoro di COHNHEIM vedi nota a pag. 388.

tumore duro, mobile, ovalare, in corrispondenza della regione pilorica, tumore dovuto ad un ispessimento ipertrofico del piloro.

I sintomi più importanti si ricavano coll'esplorazione dello stomaco mediante la sonda. A digiuno si possono estrarre 50—100 o più cmc. di un liquido che presenta gli stessi caratteri chimici e microscopici già descritti delle materie vomitate in questo tempo.

Dopo un pasto di prova il contenuto gastrico estratto colla sonda dimostra un'acidità ordinariamente poco elevata. Essa è dovuta in massima parte ad acidi organici; l'acido cloridrico o manca od è in scarsa quantità. I fermenti normali, pepsina e presame, sono pure diminuiti, ma esistono ordinariamente. Nei casi avanzati, in quelli cioè che si avviano all'atrofia, l'acido cloridrico e la pepsina mancano, il fermento *lab* è l'ultimo elemento normale a scomparire. Corrispondentemente a questi caratteri chimici del contenuto stomacale, notasi un rallentamento della digestione degli albuminoidi; la reazione del peptone manca sovente, esiste però quella del propeptone. Il liquido gastrico filtrato digerisce ordinariamente un pezzo d'albumina purchè vi si aggiunga dell'acido cloridrico. La digestione degli amilacei al contrario è più attiva; può mancare la reazione dell'eritrodestrina; notasi quella dell'acrodestrina, del maltoso e talora anche dell'acido lattico. Ad un esame macro- e microscopico notasi che i residui alimentari sono costituiti prevalentemente da sostanze albuminoidi. Il contenuto stomacale come pure il vomito possono contenere del sangue.

La gastrorragia che ordinariamente è scarsa, ma che può in alcuni casi essere anche gravissima e ma-

nifestarsi con ematemesi, è facilmente spiegata dalla congestione venosa e principalmente dalle erosioni ed ulcerazioni della mucosa gastrica.

La funzione motrice dello stomaco è sovente alterata; un'insufficienza meccanica di 1° e 2° grado, con tutte le sue conseguenze, è il caso più frequente. Nelle forme consecutive ad una gastrite iperpeptica od anche quando si è sviluppato un ispessimento ipertrofico del piloro con effetto di stenosi, notasi un'insufficienza di 3° grado; allora lo sviluppo delle fermentazioni anormali, specialmente degli albuminoidi, raggiunge un alto grado. Se lo stomaco è sufficiente meccanicamente possono mancare completamente queste fermentazioni anormali e non aversi la produzione in nessun tempo di acidi organici.

La funzione assorbente dello stomaco è pure diminuita.

Il volume dello stomaco può essere normale od aumentato; sembra che in alcuni casi (rari) possa essere anche leggermente diminuito per un ispessimento delle sue pareti.

Lo stomaco occupa la sua posizione normale, oppure trovasi spostato: non è molto infrequente una gastroptosi.

Le funzioni intestinali, salvo casi eccezionali, sono sempre disturbate. La costipazione scibaliforme, colla consecutiva enterite muco-membranacea, è il fatto più frequente. Si osservano però di tempo in tempo delle crisi di diarrea dipendenti dall'irritazione di materiali male elaborati dallo stomaco.

L'orina non presenta ordinariamente che scarse alterazioni; essa è per lo più in quantità minore del normale e più concentrata.

Si osservano frequentemente dei fenomeni dipendenti dal sistema nervoso, e delle alterazioni funzionali cardio-vascolari e respiratorie. Questi fatti (d'origine riflessa o dipendenti dall'autointossicazione) sono analoghi a quelli che si osservano nella dispepsia nervosa e nell' insufficienza meccanica dello stomaco. Li abbiamo descritti in dettaglio nei relativi capitoli e non vi ritorniamo sopra. È solo da osservare che nella gastrite mucosa questi fenomeni non assumono mai proporzioni molto grandi.

Lo stato generale può essere soddisfacente in alcuni casi, perchè l'intestino può supplire allo stomaco chimicamente insufficiente. È necessario però che la funzione meccanica gastrica sia intatta o poco alterata. Quando questa si presenta lesa in un grado relativamente notevole (insufficienza meccanica di 2° e 3° grado) o quando anche le funzioni intestinali sono disturbate, lo stato generale ne soffre e si osservano allora un dimagramento ed un'anemia più o meno considerevoli. Nello stesso tempo il polso si fa piccolo; l'ammalato accusa una debolezza estrema, svogliatezza per qualsiasi lavoro, un'esagerata sensibilità al freddo, fatti questi che dimostrano che l'organismo non riceve quella nutrizione di cui ha bisogno. Nei casi avanzati che costituiscono dei punti di passaggio fra la gastrite mucosa e quella atrofica, l'anemia può raggiungere delle proporzioni imponenti ed assumere un andamento pernicioso progressivo.

Diagnosi, decorso, prognosi. — Senza l'aiuto della sonda la *diagnosi* è difficilissima; essa può venire soltanto sospettata. La sintomatologia è così somigliante a quella della dispepsia nervosa che la confusione è il più spesso inevitabile.

Il sintoma più importante, e direi quasi patognomonico, è la constatazione dell'esistenza nello stomaco digiuno di un liquido contenente o no residui alimentari ma che presenta sempre una diminuzione od una scomparsa della secrezione cloridro-peptica ed una esagerazione di quella mucosa.

La mancanza di dolore epigastrico e sopratutto la diminuzione della secrezione gastrica distinguono la gastrite mucosa dall'ulcera rotonda; in quei casi in cui il contenuto stomacale e il vomito contengono sangue, la diagnosi differenziale può essere difficilissima, perchè l'ulcera può avere decorso latente. Del resto l'ulcera può accompagnarsi ad una vera gastrite mucosa, e questa, come abbiamo già detto, essere secondaria a malattie dello stomaco (cancro) o di altri organi (cuore, polmoni, fegato, ecc.).

I dati anamnestici ci saranno di un grande aiuto per decidere se la gastrite mucosa è secondaria ad un cancro, giacchè essa può decorrere per molti anni senza che lo stato generale presenti delle gravi alterazioni. Nei casi in cui si è formato un ispessimento fibroso della regione pilorica con effetto di stenosi, la sintomatologia della gastrite mucosa, compresa la constatazione di un tumore palpabile, simula talmente quella del cancro che la diagnosi differenziale può presentare delle difficoltà grandissime od essere anche impossibile. Il decorso ed i dati anamnestici hanno al riguardo la massima importanza. Essi saranno per lo più sufficienti a stabilire anche se la gastrite mucosa fu una conseguenza della gastrosuccorrea continua.

L'esistenza, nei casi dubbi, di particelle di mucosa gastrica o di pezzi di tumore esistenti nel cavo gastrico ed estratti colla sonda può avere una grande

importanza (Cohnheim). L'esame istologico dei pezzi di mucosa può decidere la questione se si ha da fare con una dispepsia nervosa o con una gastrite mucosa. La constatazione di pezzi di tumore o di cellule neoplastiche cancerose accerta la diagnosi di cancro nei casi in cui non si palpano tumori ed esiste contemporaneamente una gastrite mucosa.

Il *decorso* della gastrite mucosa è cronico. Essa può iniziarsi di buon'ora con sintomi non bene spiccati e continuarsi per tutta la vita. Quasi sempre si ha uno stato anteriore dispeptico (ipercloridria, imbarazzo gastrico a ripetizione, gastrosuccorrea intermittente e continua, dispepsia nervosa, ecc.). Durante il decorso della gastrite mucosa si osservano dei miglioramenti e delle recrudescenze; queste sono sopratutto dipendenti da una cattiva igiene alimentare e da patemi d'animo od anche da veri imbarazzi gastrici febbrili o no.

L'esito della gastrite mucosa, se il paziente non muore per altri fatti favoriti dalla gastropatia o per la malattia fondamentale di cui la gastrite è una conseguenza, è l'atrofia dello stomaco.

La *prognosi* per ciò che riguarda la guarigione è sempre infausta. Pare tuttavia, secondo alcuni, che nei casi recentissimi, intervenendo con un trattamento conveniente sopratutto igienico-alimentare, si possano ottenere dei miglioramenti così notevoli e duraturi da far credere realmente ad una guarigione completa. Si tratterà però di una guarigione clinica, perchè quelle parti della mucosa gastrica distrutta difficilmente potranno ripararsi.

Per ciò che riguarda la salute e la durata della vita la prognosi dipende principalmente dallo stato della

funzione motrice dello stomaco. Se questa è intatta la scomposizione ed il riassorbimento degli alimenti può aver luogo in modo completo come nei sani purchè sia normale la funzione dell'intestino. In questi casi la vita è possibile con uno stato di nutrizione generale buono perchè l'intestino funziona vicariamente per lo stomaco. Ma il giorno in cui la funzione meccanica del ventricolo viene ad essere compromessa od anche se la digestione ed il riassorbimento da parte dell'intestino vengono a soffrire, cessa la sua azione compensatrice e allora non solo si aggravano i fenomeni dispeptici, ma il paziente entra in uno stato di denutrizione generale e di indebolimento da cui difficilmente può riaversi.

Terapia. — La terapia della gastrite mucosa si divide in dietetica, medicamentosa e meccanica.

La *cura dietetica* ha la massima importanza. A questo riguardo le regole da seguire saranno presso a poco quelle della dispepsia nervosa. La prima cosa a fare, qualunque sia il grado dell'affezione, è quella di sottoporre il paziente ad un regime severo e metodico, togliendo dall'alimentazione tutte quelle sostanze eccitanti (alcool, salse piccanti, ecc.) che furono le principali o l'unica causa della malattia. Il paziente dovrà mangiare lentamente e masticare bene per impedire l'irritazione del ventricolo per parte di cibi non sufficientemente sminuzzati. Dovremo perciò occuparci dello stato della bocca raccomandando all'ammalato di farsi curare i denti cariati e di risciacquarsi dopo ogni pasto la bocca con colluttori antisettici, collo scopo anche di diminuire il più che è possibile la quantità di microbi che giungono nello stomaco, perchè si sa che nella gastrite mucosa per l'insufficiente funzione

secretoria e meccanica si hanno le condizioni più favorevoli allo sviluppo delle abnormi fermentazioni.

Per ciò che riguarda la scelta degli alimenti e il numero dei pasti quotidiani, è necessario stabilire prima di tutto le condizioni della funzione meccanica del ventricolo e secondariamente lo stato delle funzioni intestinali. Se lo stomaco si svuota in un tempo fisiologico od anche se la sua motilità è poco compromessa e se le funzioni intestinali sono intatte si adotterà una alimentazione mista non eccitante. Le carni magre e leggiere di vitello o di pollo, i pesci, le uova, il latte, le puree di patate, di lenticchie o di piselli, sono convenienti ed in generale ben tollerate. Si eviteranno sopratutto gli alcoolici ed i grassi. Come bevande si prescriveranno le acque minerali leggermente gassose od alcaline. Il numero dei pasti sarà di tre al giorno, di cui uno leggiero al mattino composto di latte, un secondo al mezzogiorno ed un terzo alla sera. Se lo stomaco è insufficiente meccanicamente ci regoleremo a seconda del grado dell'insufficienza (V. *Terapia dell'insufficienza meccanica dello stomaco*). Per riguardo alla qualità degli alimenti potremo con vantaggio valerci degli idrati di carbonio per usufruire della funzione amilolitica del ventricolo che è prolungata in tali casi per l'insufficienza della secrezione cloridrica, e dei varî estratti di carne che si trovano in commercio. Le uova sono pure utili in tali condizioni, mentre il latte viene d'ordinario mal sopportato, trovando tutte le condizioni più opportune per fermentare e dare origine ad acidi grassi.

La *cura medicamentosa* ha un'importanza del tutto secondaria. Tutti i preparati farmaceutici che hanno fama di provocare la secrezione cloridropeptica, quali

gli stricnici, il condurango, l'orexina, ecc., sono per lo più inutili, perchè, come è facile intendere, essendo le ghiandole distrutte od alterate notevolmente nella loro struttura, la loro funzione non è più riparabile. Soltanto nei casi iniziali, quando cioè le alterazioni anatomiche non sono estese a tutta la mucosa, potranno tentarsi tali sostanze. L'acido cloridrico, la pepsina, la papaina, rendono pure in generale scarsi vantaggi, perchè nei casi in cui la motilità dello stomaco è intatta saranno per lo più inutili, nei casi opposti il vantaggio che essi recano per l'azione che hanno sulla peptonificazione degli albuminoidi è problematico e ne sarebbero necessarie (acido cloridrico) delle dosi troppo grandi affinchè la loro azione potesse ritenersi, partendo dai dati fisiologici, efficace. Il bicarbonato di soda preso a piccole dosi un po' prima dei pasti può dare realmente dei vantaggi non collo scopo di stimolare la secrezione cloridrica, come pensano alcuni, ma perchè gli alcalini hanno la proprietà di sciogliere il muco aderente alle pareti dello stomaco. Sotto questo riguardo possono con vantaggio usarsi le acque minerali clorurate prese a piccole dosi prima dei pasti e le acque alcaline. Alcune di queste acque giovano anche per la loro azione leggermente purgativa (acqua di Carlsbad).

I preparati ferruginosi, specialmente il citrato di ferro per iniezioni ipodermiche, i preparati arsenicali (arsenito di soda o di potassa per iniezioni), le acque ferruginose (Ceresole Reale, S. Caterina), devono usarsi tutte le volte che ai fenomeni dispeptici si accompagnano dei sintomi d'anemia.

Vi sono poi delle indicazioni speciali a seconda che predomina questo o quel sintoma: il vomito che si

riscontra in modo speciale nella gastrite mucosa alcoolica, si curerà nel miglior modo regolarizzando la dieta e ricorrendo, nei casi in cui esso è ostinato, a quei mezzi che abbiamo indicato a proposito del vomito nervoso. La morfina e l'atropina per iniezioni ipodermiche costituiscono sovente in tali casi il mezzo migliore. Se il vomito è dovuto al ristagno gastrico per un'insufficienza meccanica di 2° o 3° grado bisognerà curare quest'ultima specialmente con mezzi fisici di cura.

Contro la flatulenza e le eruttazioni esagerate dipendenti dallo sviluppo grande di fermentazioni gastro-intestinali, si ricorrerà ad una dieta conveniente eliminando nell'alimentazione quelle sostanze che fermentano facilmente (latte, idrati di carbonio), e alla medicazione antisettica del tubo gastro-enterico con quei medicamenti che abbiamo indicato a proposito della insufficienza meccanica dello stomaco.

Se intervengono delle ematemesi imponenti si metteranno in pratica quei mezzi che indicheremo a proposito dell'ulcera rotonda.

La cura con mezzi fisici (massaggio, elettricità, lavatura gastrica, idroterapia, climatoterapia) è quella che dà i migliori risultati, specialmente quando esistono i segni di un'insufficienza meccanica dello stomaco o quando le funzioni intestinali sono alterate (stipsi). Ma di questi mezzi abbiamo parlato a lungo nel primo capitolo di questo volume, a cui rimandiamo il lettore.

Infine quando la gastrite mucosa è dipendente da malattie di altri organi, l'attenzione, oltre che allo stomaco, dovrà rivolgersi in modo particolare a queste.

§ 3. — Gastrite atrofica.

[Atrofia dello stomaco (Fenwick) — Catarro atrofico (Jaworski) — Anadaenia ventriculi (Ewald) — Tisi gastrica (Meyer) — Achylia gastrica (Einhorn)].

Le prime nozioni sull'esistenza di un'atrofia della mucosa gastrica, come malattia a sè, sono dovute agli inglesi. Secondo Fenwick (1) spetta ad Handfield Jones il merito di aver notato per il primo la frequenza di una scomparsa degli elementi secernenti della mucosa stomacale. Queste sue idee ricevettero piena conferma in Inghilterra da Haberson e Wilson Fox, in Germania da Rokitanski, in Francia da Sappey. Brinton nel suo classico trattato consacra appena due pagine all'atrofia dello stomaco; egli la considera come una lesione secondaria a malattie organiche dello stomaco e non gli sembra giustificato di elevarla al rango di un'entità morbosa ben distinta. Egli va più oltre, e dice che lo stomaco è un organo pochissimo esposto a quest'alterazione o piuttosto che l'atrofia ben pronunciata, che colpisce principalmente od esclusivamente lo stomaco, è una delle lesioni più rare che si riscontrino nel corpo umano. Egli intende però un'atrofia di tutte le tonache da cui è costituito il ventricolo. Nei casi di notevole deperimento di tutto l'organismo, come negli animali morti d'inanizione, lo stomaco, aggiunge Brinton, pa-

(1) *On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs.* London 1880.

ragonato all'intestino presenta una specie di resistenza speciale all'atrofia. Egli però non ne nega l'esistenza e ritiene che essa nel maggior numero dei casi si riscontri nei tisici o in individui morti in seguito a malattie che dànno luogo ad una emaciazione estrema.

Più tardi Fenwick (1) ha portato un notevole contributo allo studio dell'atrofia stomacale e pel primo ha sollevato la questione dei rapporti fra questa malattia e l'anemia perniciosa progressiva. Sotto il nome di atrofia dello stomaco, quest'autore non intende una diminuzione della capacità dell'organo, ma un'alterazione delle sue pareti, il cui carattere essenziale consiste nell'atrofia delle ghiandole e nel rimpiazzamento di queste per mezzo di un tessuto fibroide. Egli dà una chiara idea di questa lesione dicendo che essa è allo stomaco ciò che il rene atrofico all'organo della secrezione urinaria.

In seguito lo studio dell'atrofia gastrica e quello che si riferisce alla questione del rapporto che passa fra essa e l'anemia perniciosa progressiva sono stati ripresi e svolti ampiamente. Fra gli autori che si sono occupati in modo particolare dell'atrofia dello stomaco dobbiamo menzionare: Thorowgood (2), Ewald (3), Lewy (4), Boas (5), Kinnikut (6), Ewald e Wolff (7),

(1) Loco citato.

(2) « Med. Times and Gaz. », 1881.

(3) « Berliner kl. Woch. », 1886, n. 32.

(4) « Beiträge zur Pathol., Anat. u. Physiol. von Ziegler und Nauwerck », 1886, 1, 2, 3, p. 201, e « Berliner kl. Woch. », 1887, n. 4.

(5) « Münch. med. Woch. », 1887, XXXIV, 41, 42.

(6) « Americ. Journ. of med. Sc. », 1887.

(7) « Berliner kl. Woch. », 1887, n. 30.

Litten (1), Jaworski (2), Rosenheim (3), Grundzach (4), Pacanowski (5), Einhorn (6), Meyer (7) ed Einsenlohr (8).

Questa malattia è stata chiamata con varie denominazioni, il che dipende certamente dal fatto che le idee sulla natura di essa non sono ancora ben chiare. Fenwick la chiama atrofia dello stomaco. Meyer ritiene tal nome del tutto improprio perchè di un'atrofia dell'organo non è sempre il caso; può all'opposto, egli dice, lo stomaco essere molto grande o possedere pareti spessissime (9). Non accetta nemmeno le denominazioni di gastrite atrofica (Boas) o di catarro atrofico (Jaworski), proposte per comprendervi l'origine della malattia, perchè, egli dice, essa comincia quando l'infiammazione od il catarro hanno cessato. Ritiene poi il termine di catarro atrofico del tutto fuori di posto, perchè qui il catarro non esiste piú. Ewald ha proposto il nome di anadenia dello stomaco che Meyer è disposto ad accettare in quanto si riferisce all'ordinaria scomparsa del parenchima secernente. Siccome in questa malattia, egli dice, è diminuita non solo la funzione secretoria del ventricolo, ma anche quella

(1) « Deutsches med. Woch. », 1888, XIV, 47, e « Zeitschrift f. kl. Med. », 1888, 5 e 6, p. 573.

(2) « Verhandl. d. VII Congr. f. innere Med. », Wiesbaden 1888.

(3) « Berliner kl. Woch. », 1888, XXV, 51 e 52.

(4) « Berliner kl. Woch. », 1887, n. 30.

(5) « Wiener med. Presse », 1888, XXIX, 22, 23.

(6) « New med. Presse », 1888, e « Medical Record », 1892.

(7) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1889, XVI, pag. 366.

(8) « Deutsches med. Woch. », 1892, n. 49.

(9) MEYER, come la maggior parte degli autori moderni, raccoglie insieme all'atrofia dello stomaco anche alcuni casi che, secondo me, non sono altro che liniti plastiche di BRINTON.

motoria e assorbente e siccome la diminuzione o cessazione delle funzioni in altri organi, viene denominata tisi, così propone il vocabolo di tisi del ventricolo (*Phthisis ventriculi*) (1).

Einhorn ritiene che in casi di questo genere, finchè la diagnosi è soltanto clinica, le espressioni « atrofia dello stomaco », « atrofia della mucosa gastrica », « tisi gastrica » od « anadenia dello stomaco » non siano giustificate, perchè si riferiscono alle condizioni anatomo-patologiche che egli crede non ancora ben note; e siccome qui si tratta di un difetto assoluto di succo gastrico, crede appropriato il nome di achilia gastrica, perchè indica esattamente quello che si riscontra clinicamente in tali infermi.

Noi non vogliamo essere troppo sottili sopra questa questione di nomi; abbiamo collocato questa malattia in fine al capitolo delle gastriti croniche perchè, come vedremo, nel maggior numero dei casi, trattasi di un esito terminale della gastrite mucosa.

Eziologia e patogenesi. — L'eziologia e la patogenesi della malattia sono ancora oscure almeno per alcuni casi.

Fenwick dice che l'atrofia dello stomaco è più frequente nell'uomo che nella donna; Meyer non ha osservato differenze grandi nella sua frequenza per ciò che riguarda il sesso. Un momento causale importante è dato indubbiamente dall'età. La vecchiaia costituisce una disposizione all'atrofia gastrica nello stesso modo che predispone all'atrofia degli altri organi. D'ordinario essa si sviluppa nell'età di 50—60—70 anni.

(1) Brinton riserva il nome di tisi dello stomaco ai disturbi dispeptici che si osservano nel corso della tisi polmonare.

Non mancano però le osservazioni nei giovani. Litten e Rosengart l'hanno descritta in una ragazza di 18 anni; manca però in questo caso il controllo dell'autopsia. È naturale del resto che là dove l'atrofia dello stomaco è consecutiva ad un avvelenamento per acidi concentrati o per alcali caustici, come in un caso di Lewy, possa riscontrarsi a qualunque età. Il caso di Nothnagel, che si riferisce ad un giovane di 23 anni, viene considerato da tutti gli autori, e secondo noi a torto, come appartenente all'atrofia gastrica; là esisteva infatti un'atrofia completa della mucosa dello stomaco; ma noi riteniamo che questo caso appartenga alla linite plastica di Brinton. Ma questa questione sarà trattata nel seguente capitolo.

Fenwick annovera inoltre fra le cause predisponenti della malattia i patemi d'animo; sono queste cause troppo banali e che si riscontrano in un gran numero di altre gastropatie.

Per ciò che concerne la patogenesi, Fenwick distingue tre categorie di atrofie stomacali:

1° un'atrofia primaria (casi in cui la lesione non è sotto la dipendenza di alcun'altra malattia);

2° un'atrofia secondaria, consecutiva a carcinoma di altri organi (mammella, utero, lingua, retto, ecc.);

3° un'atrofia parziale (specialmente della regione pilorica) associata ad altre alterazioni dello stomaco (cancro).

Le pubblicazioni degli autori riguardano quasi esclusivamente i casi della 1ª e 3ª categoria di Fenwick; solo Ewald e Wolff riferiscono un'osservazione concernente una donna di 44 anni affetta da carcinoma del collo dell'utero e che si lamentava di disturbi dispeptici; all'autopsia si trovarono, oltre al cancro dell'utero,

dei nodi carcinomatosi molli, di un bianco grigio, piccoli, alla superficie anteriore e posteriore dello stomaco sulla sierosa. La mucosa gastrica era sottilissima e non presentava traccie di carcinoma. L'esame istologico dimostrò in seguito una gastrite cronica, non però una vera atrofia, ma uno stadio di passaggio. Questo caso apparterrebbe a quelli della 2ª categoria di Fenwick. È del resto ammissibile che l'atrofia gastrica in questi casi sia una conseguenza del marasmo e della cachessia, dipendenti dal carcinoma degli altri organi.

Esistono varie pubblicazioni di casi appartenenti alla 3ª categoria. Le più notevoli sono certamente quelle di Rosenheim e di Kinnikut. Meyer non può decidere se nei casi di atrofia dello stomaco con carcinoma dello stesso il primo fatto sia l'atrofia e il secondario il carcinoma o viceversa. L'atrofia gastrica nel carcinoma verrà studiata nel capitolo « *Tumori del ventricolo* » : ma mi piace fin d'ora di dire che sembra naturale di far dipendere la prima dal secondo.

Per ciò che riguarda i casi della prima categoria, cioè dell'atrofia dello stomaco così detta idiopatica, della quale ci occuperemo esclusivamente in questo paragrafo, Handfield Jones tendeva ad ammettere un processo di degenerazione fibroide, mentre invece Wilson Fox e Sappey credevano che si trattasse di un esito d'infiammazione. Fenwick, pur ammettendo che l'origine dell'atrofia gastrica possa essere varia, ha tendenza a schierarsi dalla parte di Handfield Jones che cioè si tratti di un processo degenerativo, opinione questa ch'egli fonda sulla mancanza di una storia di pregresso catarro gastrico, sulla diminuzione in calibro dei vasi sanguigni delle parti ammalate e sul fatto che in genere le prime ad ammalarsi sono le estremità inferiori

dei tubi ghiandolari. Ewald ammette recisamente che l'atrofia dello stomaco sia un esito dell'infiammazione cronica e Boas è dello stesso avviso, almeno nel suo trattato. Meyer dice chiaramente che la gastrite cronica è lo stadio precursore ed il *substratum* anatomopatologico della tisi del ventricolo. Pare tuttavia che egli voglia considerare quest'ultima come forma a sè e non esclude nella sua eziologia un disturbo di nutrizione delle cellule peptiche (degenerazione grassa) a fondamento nervoso. Egli, basandosi sopra gli studi di Jurgens, Blaschko e Sasaki, i quali hanno dimostrato nell'atrofia gastro-intestinale una degenerazione grassa del plesso di Meissner ed Auerbach, pur non risolvendola, si pone la questione se per avventura la tisi del ventricolo non abbia un nesso eziologico colle alterazioni anatomiche dei due plessi di Meissner ed Auerbach, molto più che le alterazioni della mucosa gastrica si iniziano nella regione pilorica dove appunto esistono questi due plessi. Ulteriori ricerche esatte istologiche non solo di questi, ma anche dei nervi vago e simpatico, egli soggiunge, dimostreranno se e quali alterazioni anatomiche esistono in essi e se le stesse si trovano in nesso eziologico colla malattia in parola. Altri autori, fra i quali Stockton, credono che l'alterazione funzionale semplice dello stomaco, l'arresto cioè della funzione secretoria, dovuta ad inibizione di origine riflessa sulle ghiandole, si converta in atrofia completa dello strato ghiandolare.

Noi non possiamo oggigiorno riferire tutti i casi di atrofia dello stomaco ad un' unica sorgente. A parte quei casi complicati con carcinoma gastrico, ve ne sono altri dipendenti da un avvelenamento da liquidi corrosivi. Abbiamo già citato un caso di Lewy svilup-

patosi in seguito all'ingestione di acido nitrico. Soltan Fenwick ne ha riferito più recentemente altri due alla Società clinica di Londra (1); nell'uno la malattia si era sviluppata in seguito all'ingestione di acido ossalico, nell'altro di acido nitrico. Nel più gran numero dei casi però è certo che si tratta di un esito della gastrite mucosa. Come abbiamo veduto a proposito dell'anatomia patologica di quest'ultima affezione e come vedremo fra poco, le varie osservazioni degli autori dimostrano che esistono casi, che non si sa se collocare fra le gastriti mucose o nell'atrofia dello stomaco, perchè l'esame istologico rivela in alcuni punti delle alterazioni proprie della prima forma, in altri della seconda; sono queste forme di passaggio; anzi si può dire che è raro trovare casi completi dell'una o dell'altra. È per questa ragione che noi descriviamo questa malattia fra le gastriti croniche col titolo di gastrite atrofica. Non possediamo dei fatti che ci conducano ad escludere in modo assoluto l'esistenza di forme veramente idiopatiche. D'altra parte la mancanza di un precesso periodo dispeptico, messo in campo da alcuni autori per l'ammissione di esse, non ci sembra sufficientemente dimostrativo. Ad ogni modo noi non possiamo escluderne in modo assoluto la possibilità. Probabilmente allora trattasi di persone di età avanzata, esaurite, marasmatiche, e l'atrofia dello stomaco in tali casi, come quella di altri organi, il cuore, ad esempio, è l'espressione del deperimento generale dell'organismo, dovuto forse in gran parte all'età od a cause sconosciute.

(1) Tornata del 12 gennaio 1894.

Come vedremo a proposito della sintomatologia l'atrofia dello stomaco si accompagna talora con l'anemia perniciosa progressiva. In che rapporto eziologico stanno l'una coll'altra? È l'anemia causa dell'alterazione della mucosa gastrica od è questa causa della prima? La questione aspetta ancora la sua soluzione. Fenwick, al quale spetta senza dubbio il merito di avere insistito sopra questa relazione, ammette, almeno per una certa categoria di casi, che l'anemia perniciosa dipenda dall'atrofia gastrica. Gli accordi fra gli autori non esistono a questo riguardo. Da alcuni si parla di una coincidenza di queste due condizioni morbose. Immermann (1) trova che nell'anemia perniciosa progressiva esistono delle lesioni anatomiche del tubo gastrointestinale relativamente scarse di fronte ai gravi disturbi dispeptici. Bamberger (2) ritiene l'atrofia dello stomaco come un fenomeno parziale dell'atrofia generale e di un marasmo di alto grado. Fenwick e Scheperlen sono d'opinione che la scomparsa delle ghiandole gastriche sia un fatto frequente nell'anemia perniciosa progressiva. In 10 casi di questa malattia riferiti da Quincke, salvo in uno, le lesioni anatomiche degli organi digerenti in rapporto coll'intensità dei sintomi erano banali; in uno però trovò delle lesioni accentuate della mucosa gastrica: forse, egli dice, essa fu il punto di partenza della malattia. Henry ed Osler, Schirren, Rosenheim e Meyer ammettono un nesso d'origine fra l'anemia perniciosa progressiva e l'atrofia dello stomaco. Secondo Wiltschur (3) l'anemia perniciosa progressiva

(1) *Ziemssen's Handbuch*. Bd. XIII, 2, pag. 387.

(2) Citato da MEYER.

(3) « Deut. med. Woch. », 1893, n. 30 e 31.

non sarebbe una malattia degli organi ematopoietici, ma dipenderebbe da un' autointossicazione cronica di origine gastro-intestinale. Infine dobbiamo ricordare le osservazioni di Lichteim (1) e di Eisenlohr (2). Il primo di questi autori ha esaminato insieme a Minnich il midollo spinale in 12 casi di anemia perniciosa progressiva; in nessuno esso era perfettamente normale. Nella metà dei casi esistevano delle atrofie consecutive ad emorragie e nell'altra un processo degenerativo discendente dal midollo cervicale. Le colonne di Clarke e la zona di Lissauer dei corni posteriori non erano malate. Lichteim considera queste lesioni sotto la dipendenza di certi agenti tossici. Einsenlohr in un uomo di 59 anni, senza disturbi dispeptici, ma con anacloridria, diarrea frequente, anemia grave, febbre vespertina (38 — 39° C.), paresi dei muscoli della spalla, della mano e dei flessori della gamba, con assenza del riflesso rotuleo, e che venne a morte in mezzo all'esaurimento e all'indebolimento intellettuale, trovò all'autopsia lo stomaco e l'intestino con pareti così sottili da rassomigliare a pezzi di carta. La mucosa gastro-intestinale non presentava pieghe ed era completamente atrofica nell'intestino, parzialmente nello stomaco. Nei cordoni posteriori del midollo spinale esisteva una degenerazione dei fasci di Goll e di Burdach e delle lesioni delle zone radicolari come nella tabe. Einsenlohr non esita però a considerare l'atrofia gastro-intestinale come la lesione iniziale.

Anatomia patologica. — Macroscopicamente considerato lo stomaco presenta ora una capacità aumentata, ta-

(1) « Centralblatt f. path. Anat. », 1890.
(2) Loco citato.

lora notevolmente come in alcuni casi di Meyer, ora, però più raramente, una capacità normale. Le pareti gastriche sono generalmente assottigliate così che guardate contro la luce si presentano trasparenti; uno spessore normale delle stesse non è frequente, ma può riscontrarsi, il che dipende dal fatto che la perdita prodotta dalla scomparsa dello strato ghiandolare è compensata dall'aumento del connettivo; si tratta in questi casi di forme nelle quali il processo interstiziale prepondera sul ghiandolare. Gli autori in generale ammettono che lo stomaco possa essere diminuito nella sua capacità e presentare un notevole ispessimento delle pareti; essi evidentemente comprendono nell'atrofia gastrica i casi di linite plastica che, come vedremo nel seguente capitolo, noi vogliamo distinti, perchè ci pare che abbiano una differente origine. Tutti poi, compreso Bouveret che esclude dall'atrofia la linite di Brinton e che tratta a parte col nome di sclerosi ipertrofica sottomucosa, collocano nell'atrofia gastrica il caso descritto da Nothnagel col nome di cirrosi e nel quale lo stomaco aveva una capacità piccolissima e pareti notevolmente ispessite, colla mucosa completamente atrofizzata. Noi crediamo che anche questo caso appartenga alla linite plastica, perchè anche qui il processo deve essersi iniziato nella sottomucosa, mentre l'atrofia della mucosa deve ritenersi come un fatto secondario dipendente dall'antichità del processo. Meyer, che principalmente sostiene l'origine comune dell'atrofia e della cirrosi stomacale cita, fra gli altri, un caso di quest'ultima malattia, nel quale trovò tuttavia che lo strato ghiandolare era relativamente poco alterato. In un altro caso trovò degenerazione mucosa delle cellule epiteliali delle ghiandole e ritiene anche

questo fatto d'origine comune colla tisi del ventricolo. Siccome però nella degenerazione mucosa, egli soggiunge, si ha durante la vita una secrezione mucosa, mentre nella vera tisi questa manca, così potrebbe questa degenerazione costituire uno stadio precursore dell'atrofia completa. S'aggiunga inoltre che si trovano nella letteratura citati dei casi di cirrosi gastrica senza atrofia della mucosa. Meyer opina che quando esiste contemporaneamente cirrosi e tisi, come nei suoi casi, si tratta probabilmente di un restringimento acquisito dello stomaco in seguito ad infiammazione cronica che nell'ulteriore progresso avrebbe portato alla tisi. Questi per noi non sono casi d'atrofia gastrica; il processo si inizia e può rimanere limitato nella sottomucosa; negli stadi avanzati della malattia può tuttavia la mucosa venir soffocata dal tessuto fibroso di nuova formazione e scomparire. Però è possibile che anche nell'atrofia gastrica le pareti dello stomaco in alcuni punti, sopratutto in corrispondenza del piloro, presentino degli ispessimenti dipendenti dalla preponderanza in essi del processo infiammatorio nel tessuto interstiziale e con aumento secondario della sottomucosa od anche della muscolare.

La superficie interna della mucosa presenta una tinta grigiastra o giallastra: essa è liscia, priva di muco ed ha un' apparenza come di una sierosa. Si presenta molto aderente ai tessuti sottogiacenti ed è priva completamente di pieghe.

L'esame microscopico dimostra chiaramente, almeno nel maggior numero dei casi, che l'atrofia gastrica non è che lo stadio inoltrato della gastrite mucosa. Solo in casi rarissimi trovasi la scomparsa completa degli elementi ghiandolari tanto specifici, come mucosi; in

questi casi la mucosa è ridotta ad un sottile straterello di tessuto connettivo fibroso. Per lo più essa è seminata di granulazioni grasse e qua e là si scorgono degli elementi cellulari, ultimi avanzi delle cellule dei tubi ghiandolari in gran parte scomparsi, in minima deformati, raggrinzati e separati da tramezzi connettivi molto spessi. Questi residui cellulari presentano talora una degenerazione grassa; inoltre si notano delle cavità cistiche più o meno grandi che si originano pel fatto che gli sbocchi delle ghiandole vengono otturati mentre nel fondo ha luogo ancora la secrezione. Lewy ha riscontrato nella mucosa dei micrococchi e Thorowgood dei cristalli di ematoidina nel tessuto sottomucoso, residui di stravasi sanguigni antichi.

Le recenti ricerche di Cohnheim (1), praticate sopra pezzetti di mucosa estratti dallo stomaco colla sonda in casi in cui esisteva una mancanza costante di acido cloridrico e di fermenti normali, dimostrano che lo strato ghiandolare specifico è sostituito da tessuto connettivo e fibre muscolari liscie, in mezzo al quale sono ancora riconoscibili dei resti di ghiandole. Lo stesso autore avrebbe inoltre riscontrato che la parte non secernente dello strato ghiandolare e precisamente gli elementi cilindrici dello strato foveale sono per lo più mantenuti ed in degenerazione mucosa. In ciò egli è d'accordo in via generale con quanto trovò Schmidt (2) in un caso di atrofia gastrica in cui lo stomaco venne conservato col sublimato immediatamente dopo la morte, e colle ricerche istologiche praticate da Hammerschlag (3)

(1) Loco citato.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1895, 19.
(3) « Wiener kl. Rundschau », 1895, 23.

sopra pezzetti di stomachi carcinomatosi estirpati durante un'operazione. Cohnheim non è d'accordo però con Schmidt nel ritenere gli elementi in degenerazione mucosa come cellule peptiche; egli crede invece che si tratti di alterazioni dello strato foveale. Egli è poi d'opinione che nel maggior numero di casi in cui dai varî autori venne riscontrata anche la completa scomparsa dell'epitelio superficiale e delle fossette, si trattasse di alterazioni cadaveriche o forse di alterazioni che intervengono durante l'agonia. Pur non escludendo tuttavia che la distruzione completa dell'epitelio superficiale possa avvenire anche in vita, crede che ciò sia soltanto il caso nelle forme avanzatissime di atrofia gastrica. Da tutto ciò si comprende facilmente la derivazione della gastrite atrofica da una gastrite mucosa. I casi di Cohnheim, ad onta della completa scomparsa dell'HCl e dei fermenti normali, non costituiscono ancora la vera atrofia, come l'intende Meyer, ma uno stadio avanzatissimo della gastrite mucosa.

Alcuni autori, fra i quali Meyer (1) e Quensel (2), distinguono due forme di atrofia gastrica a seconda che il processo comincia nel tessuto ghiandolare o nel tessuto interstiziale. La prima, che Meyer chiama parenchimatosa, si inizia al margine libero della mucosa con un'infiltrazione cellulare e procede da sopra in sotto: la seconda, interstiziale o cirrotica, s'inizia nelle parti profonde e precisamente nel tessuto interstiziale e si svolge da sotto in su. Nella vera atrofia gastrica il processo è sempre misto, ma probabilmente si inizia

(1) Loco citato.

(2) « Nordisk med. Arkiv », XXV. 24 (nella « Revue des sciences méd. d'Hayem »).

sempre nel tessuto ghiandolare; la forma interstiziale pare debba condurre piuttosto alla linite di Brinton; qui però il processo si inizia e prepondera nella sottomucosa.

Sintomatologia. — I sintomi subiettivi gastrici non hanno ordinariamente nulla di caratteristico. L'appetito è diminuito, talora in modo notevolissimo; in molti casi si riscontra un'assoluta ripugnanza per la carne. Un appetito normale è rarissimo e secondo alcuni autori (Rosenheim) non si riscontrerebbe mai. La sete al contrario può essere viva.

Le sensazioni provate dagli infermi a stomaco digiuno sono scarse e mancanti; talora esiste un po' di nausea. Nel periodo digestivo i disturbi gastrici possono essere banali, specialmente quando lo stomaco non è insufficiente meccanicamente; gli ammalati accusano allora senso di peso e di oppressione all'epigastrio, dolori vaghi e leggieri, raramente pirosi e rutti acidi od insipidi. Altrimenti vanno le cose quando esiste un'insufficienza meccanica dello stomaco; il vomito alimentare è allora un sintoma frequentissimo. Esso si manifesta talora subito dopo il pasto, frequentemente più tardi. Nel caso di Thorowgood in ultimo avvenne un'ematemesi a cui seguì delirio e poi la morte. All'autopsia non si riscontrò però nessuna ulcerazione della mucosa; esisteva soltanto una congestione attorno al cardias. In molti casi vengono segnalati dei dolori intensi epigastrici con irradiazioni agli ipocondri, al dorso e alle coste. Boas ha osservato delle crisi dolorose periodiche alle quali attribuisce un certo valore diagnostico. Anche il vomito può assumere un carattere periodico.

I sintomi obiettivi hanno una maggiore importanza,

quantunque in alcuni casi non permettano nemmeno essi una diagnosi sicura. La lingua è ora pulita, ora patinosa; l'epigastrio è sensibile alla pressione. Colla palpazione si provoca frequentemente il rumore di guazzamento. In alcuni casi (Rosenheim, Ewald) si può constatare l'esistenza di un tumore in corrispondenza della regione pilorica, il che rende la diagnosi di una difficoltà estrema perchè, avuto riguardo agli altri sintomi, s'impone allora quella di carcinoma.

I sintomi più importanti si ricavano coll'esame praticato colla sonda. A digiuno lo stomaco è vuoto e l'acqua di lavatura ha una reazione neutra e non contiene traccie di catarro o di mucina sciolta. Dopo il pasto di Ewald il contenuto stomacale ha reazione leggermente acida, neutra od anche leggermente alcalina. L'acidità è dovuta ad acido lattico. Mancano assolutamente l'acido cloridrico, i fermenti normali ed il muco. Sette ore dopo il pasto di prova di Leube lo stomaco può essere vuoto; in molti casi contiene però dei residui alimentari in quantità più o meno grande, a reazione acida. Mancano le sarcine. L'acidità della poltiglia stomacale non è mai molto elevata ed è dovuta ad acidi organici, sopratutto acido lattico. Mancano sempre i fermenti normali, l'acido cloridrico ed il muco. Le sostanze albuminoidi non vengono modificate; manca la reazione del peptone. La digestione degli amilacei al contrario è attivissima; si può dimostrare facilmente la reazione dello zucchero col liquido cupro-potassico o con quello di Nyländer.

La funzione assorbente dello stomaco è pure diminuita. Coll'insufflazione dello stomaco si constata che esso è sovente aumentato di volume: può anche trovarsi dislocato in basso.

Le funzioni intestinali sono per lo più alterate. Ora havvi stipsi, più spesso però diarrea e sovente notevole ed infrenabile. Queste alterazioni sono facilmente spiegabili in alcuni casi se si pensa che le stesse lesioni che si osservano nello stomaco esistono anche nella mucosa intestinale.

Dal lato degli altri organi si osservano d'ordinario pochi fatti. In alcuni casi (Rosenheim) è stata osservata una leggiera albuminuria in un periodo inoltrato della malattia. Si possono osservare anche dei fenomeni nervosi (cefalalgia, delirio, tremore della lingua) e cardio-respiratori (cardiopalmo, dispnea).

I sintomi d'indole generale hanno molta importanza. Non raramente esiste febbre, almeno negli ultimi stadî della malattia; essa non è molto elevata. Nel caso di Eisenlohr oscillò fra i 38 — 39° C. Fenwick insiste sulla presenza di un'anemia perniciosa progressiva e che egli ritiene come il sintoma principale. Una grave alterazione del sangue è stata in seguito segnalata da altri autori. Ma essa non è costante. Quando esiste presenta sovente le note di un'anemia perniciosa progressiva; pallore estremo dei tegumenti, rumori cardio-vascolari intensi, esaurimento progressivo e pronunciato delle forze, emorragie retiniche e sotto-cutanee, edemi agli arti inferiori, poichilocitosi, diminuzione notevole dell'emoglobina e del numero dei globuli rossi, aumento del valore globulare. L'anemia perniciosa progressiva si riscontra principalmente nei vecchi marasmatici, nei quali la malattia si è sviluppata *d'emblée*, senza la presenza di un periodo precedente di fenomeni gastrici. Forse solo in questi casi si può parlare di una atrofia gastrica idiopatica primaria.

Alcuni autori, fra cui Fenwick e Meyer, insistono

sopra la permanenza del grasso in molti casi, il che avrebbe una certa importanza per la diagnosi differenziale col cancro. In realtà il grasso può essere conservato e ciò si verifica quando lo stomaco è sufficiente meccanicamente e l'intestino è integro, per cui può funzionare vicariamente; ma esistono dei casi (Rosenheim) in cui il dimagramento è spinto ad un alto grado, per cui gli ammalati assumono un aspetto cachettico che non si può distinguere da quello dei cancerosi.

Durata, diagnosi, prognosi. — Non si può dir nulla di preciso riguardo alla durata della malattia, perchè è difficile stabilirne l'inizio. Tuttavia essa può durare anche varî anni con scarsi sintomi, finchè la funzione meccanica dello stomaco ed il compenso intestinale sono intatti. In media la durata oscilla da alcuni mesi a 2 — 3 anni. Sono stati descritti dei casi a decorso acuto (Rosenheim). Se l'atrofia dello stomaco è una conseguenza di una gastrite tossica acuta (alcali caustici ed acidi concentrati) la durata è breve. Soltan Fenwick (1) in due casi di questo genere ha osservato un decorso rapidissimo in seguito allo sviluppo di una tubercolosi polmonare.

La diagnosi presenta talora delle difficoltà serie. Dalla gastrite mucosa si differenzia per la completa abolizione della secrezione dei fermenti normali e del muco. Bisogna però tener conto degli stadi di passaggio. Dall'anacloridria nervosa si differenzia d'ordinario abbastanza facilmente. Questa malattia si manifesta per lo più nelle giovani isteriche; in essa non si verifica mai quello stato di denutrizione e di anemia che in grado

(1) Società clinica di Londra. Tornata del 12 gennaio 1894; « Riforma medica », 1894, vol. I, n. 21.

più o meno grande esiste nell'atrofia; i fenomeni nervosi hanno inoltre il predominio; la secrezione dei fermenti per lo più persiste. È da notare inoltre che l'anacloridria ha una durata più lunga ed è interrotta da periodi, durante i quali ricompare la secrezione cloridrica. Se si può estrarre dallo stomaco qualche pezzetto di mucosa, il suo esame istologico dà facilmente la chiave della diagnosi.

Difficile e talora impossibile in alcuni casi è la diagnosi differenziale col cancro. Difficile quando il carcinoma dello stomaco è infiltrato, non dà origine ad un tumore palpabile nè a gastrorragia e si accompagna ad atrofia gastrica; impossibile quando l'atrofia gastrica, come in un caso descritto da Rosenheim, si accompagna ad un tumore palpabile, a cachessia e dimagramento intenso.

La presenza o la mancanza dell'acido lattico non ha valore, perchè può darsi l'una e l'altra eventualità in ambedue le malattie. Nemmeno lo stato della nutrizione, come abbiamo già detto, può avere importanza in alcuni casi per la diagnosi differenziale col cancro.

Il pronostico è grave. Le lesioni gastriche sono assolutamente irreparabili. Gravissimo è quando havvi insufficienza meccanica dello stomaco, quando l'intestino non funziona vicariamente e l'atrofia s'accompagna ad anemia perniciosa progressiva. Se lo stomaco invece si svuota nel tempo voluto e le funzioni intestinali sono integre, la vita può essere possibile per alcuni anni e con sofferenze relativamente scarse e leggere e con uno stato di nutrizione soddisfacente.

Terapia. — La terapia, dalla quale pare a prima vista si debba poco o niente aspettare in questa malattia, può invece in molti casi essere di grande utilità. Fra

le indicazioni stabilite da qualche autore trovo la seguente che è assolutamente puerile: *cercare di ristabilire la secrezione gastrica.* Come è possibile ottenere ciò se le ghiandole sono completamente distrutte? Gli stimolanti chimici della secrezione, come pure l'elettrizzazione dello stomaco collo stesso scopo, che qualcuno propone, sono dei mezzi curativi assolutamente irrazionali.

Il regime dietetico ha una grande importanza. Se la funzione meccanica dello stomaco è intatta o se l'intestino è in grado di funzionare vicariamente, è bene usare un' alimentazione mista, non eccitante, non troppo voluminosa, ma di alto valore nutritivo. Nei casi opposti bisogna fare grande assegnamento sugli idrati di carbonio, non escludendo in modo assoluto gli albuminoidi. La dieta sarà asciutta quando lo stomaco si svuota in un tempo più lungo del normale. Nei casi opposti è sempre bene tentare il latte.

Collo scopo di compensare la mancanza di secrezione, si può somministrare dopo il pasto la pepsina unitamente all'acido cloridrico o la pancreatina con piccole dosi di bicarbonato di soda. Anche la papaina può usarsi ma con successo problematico.

Se lo stomaco è insufficiente meccanicamente bisogna prima di tutto rivolgere la nostra attenzione al disturbo meccanico. A tale scopo gli stricnici ma sopra tutto il massaggio, l'elettricità, la doccia intrastomacale ed anche la doccia scozzese sull'epigastrio, sono i mezzi migliori.

Il massaggio intestinale è utile quando havvi stipsi. Se esistono fermentazioni gastro-intestinali abbondanti ed anormali, si somministreranno delle sostanze disinfettanti (benzonaftolo, salicilato di bismuto, salolo, ecc.).

La lavatura gastrica è indicata quando havvi ristagno stomacale. Si useranno a preferenza dei liquidi disinfettanti (V. *Insufficienza meccanica dello stomaco*). — Contro la diarrea il dermatolo ed il tannigene possono essere utili.

Se coi mezzi, sopra esposti, non si riesce a migliorare l'insufficienza meccanica dello stomaco e se i sintomi dipendenti da essa sono molti imponenti, si tenti la cura chirurgica.

L'anemia perniciosa va curata coll'arsenico per iniezioni ipodermiche. Nei casi gravissimi bisogna ricorrere alla trasfusione di sangue.

Capitolo VII.

DEGENERAZIONI DELLE PARETI GASTRICHE

I diversi elementi di cui sono costituite le pareti gastriche possono venire colpiti da varî processi degenerativi. Questi sono sempre o quasi sempre secondarî a processi morbosi dello stomaco stesso (gastriti, cancro), o ad infezioni generali a decorso cronico (tubercolosi, sifilide, malaria), od infine a gravi malattie del sangue (leucemia). La maggior parte delle degenerazioni che colpiscono gli elementi costituenti le pareti del ventricolo ha un interesse esclusivamente anatomo-patologico e di esse non dobbiamo occuparci in questo capitolo. Due degenerazioni, la fibrosa e l'amiloide, si rivelano per sintomi clinici ed è utile quindi che vengano trattate in modo speciale, sopratutto la prima.

§ 1. — Degenerazione fibrosa.

[Cirrosi del ventricolo — Linite plastica — Morbo di Brinton].

Sunto storico. — La malattia che va oggidì comunemente sotto il nome di linite plastica, di cirrosi del ventricolo, di gastrite di Brinton, e che io ho proposto di chiamare più semplicemente morbo di Brinton, era già stata intraveduta dagli autori anteriori a Brinton, ma da alcuni veniva confusa col cancro scirroso o fibroso. Andral (1) però distingueva nettamente una alterazione dello stomaco consistente in un'ipertrofia pura e semplice del tessuto cellulare sottomucoso dal cancro. L'opinione di Andral in generale venne accettata e Brichetau scrisse poco dopo un capitolo intitolato: *Affection squirreuse de l'œsophage et du pylore; différence entre cette maladie et le cancer.* Cruveilhier (2) ammetteva pure un'ipertrofia con induramento delle pareti stomacali senza cancro; ma per lui l'ipertrofia dello strato muscolare era il fatto dominante; l'ipertrofia della sottomucosa non era che accessoria. Egli dice che questa ipertrofia non è sempre limitata all'anello pilorico; più sovente ancora essa invade nello stesso tempo le parti vicine dello stomaco. Nei casi riportati da Cruveilhier pare abbia esistito contemporaneamente stenosi pilorica.

I casi di Salse, Leudet, Duclos e Carrière (ricordati in una recente memoria di Bret e Paviot), considerati come semplici ipertrofie delle pareti stomacali, apparvero nel *Bollettino della Società anatomica* di Parigi dal

(1) Andral, *Précis d'anat. pathologique*, t. I, p. 47.
(2) Cruveilhier, *Anat. path. générale*, t. III. p. 25.

1840 fino al 1864. In Germania sono da ricordare una memoria di Bruch (1), una tesi di Brandt (2) sulla stenosi del piloro, ed un lavoro di Snellen (3) sulla sclerosi dello stomaco che egli differenzia dal cancro. La letteratura inglese anteriore al trattato di Brinton è la più ricca su questo argomento; sono da ricordare le osservazioni di Quain (4), di Wilks (5) e di Hare (6), osservazioni corroborate dall'esame microscopico e confermanti le idee di Andral e Cruveilhier, idee che vennero poi sanzionate dagli scritti di Hughues Bennet (7) e dal trattato sulle malattie dello stomaco di Handfield Jones (8). Brinton (9) nel suo classico trattato descrive in modo magistrale in un capitolo a parte l'infiammazione cirrotica dello stomaco, alla quale ha dato il nome di linite plastica (dal greco λῖνον *rete ex lino factum*). Poco tempo dopo Habershon (10) descrive una degenerazione fibroide del ventricolo differente dal cancro, e Wilson Fox (11) nell'*Enciclopedia* di Reynolds

(1) Bruch. *Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht;* « Zeitschr. f. ration. Med. », 1849, Bd. VIII, 3 Heft.

(2) Brandt, Erlangen 1851.

(3) Snellen, *Sclerosis ventriculi.* Riassunto nel « Canstatt Jahresbericht der Gesam. Med. Würzburg », 1856.

(4) « Pathologic. Soc. med. Transactions », t. IV, 1853.

(5) Idem, idem, t. VIII, 1861.

(6) Idem, idem, t. IV, 1853.

(7) *Cancerous and cancroids growths,* London 1854.

(8) *Pathol. and clinic. obs. respecting morb. condit. of the stomach,* London 1854.

(9) *Traité des maladies de l'estomac.* Traduzione di Riant, 1870.

(10) *Diseases of the stomach,* London 1869.

(11) *Hypertrophy of the wolls of the stomach,* nell' « Enciclopedia di Reynolds ».

consacra una pagina e mezzo all'ipertrofia delle tonache dello stomaco, descrivendola sotto i seguenti sinonimi: *Cirrhosis*, *Plastic linitis* (Brinton); *Fibroid induration* (Handfield Jones); *Sclerosis* (Snellen).

Più tardi si trovano qua e là sparsi nella letteratura dei casi più o meno tipici di questa malattia. Ricordiamo le osservazioni di Mazzotti (1), di Henriot (2), di Lesser (3), di Nothnagel (4), di Hanot e Gombault (5), di Dubujudoux (6), di Rossoni (7), di Kahlden (8), di Formad (9), di Viti (10).

In questi ultimi tempi sono stati pubblicati varî casi di linite plastica o di forme simili, e dallo studio dettagliato di essi si è cercato di determinarne la natura e di dettarne la sintomatologia. Vanno ricordati per ordine cronologico: una tesi di Garret (11), una mia monografia (12), un caso di Gabbi (13), una memoria di Bret e Paviot (14), una critica di Ascoli (15), una osservazione di Cavazzani (16) di cancro scirroso che

(1) « Rivista clinica di Bologna », 1873, n. 12.
(2) « Union médicale du Nord-Est », 1878.
(3) *Cirrhosis ventriculi;* Inaug. Dissert., Berlin 1876.
(4) « Deutsche Archiv f. kl. Med. », 1879, Bd. XXIV.
(5) « Archives de Physiologie », 1882, t. I. p. 412.
(6) « Gaz. hebd », 1883, 12.
(7) « Lo Sperimentale », 1883, n. 6.
(8) « Centralblatt f. kl. Med. », 1887, n. 16.
(9) « Boston med. Journ. », 1887.
(10) « Boll. della Società tra i cultori di Sc. med. », 1887.
(11) GARRET, Thèse de Lyon, 1892.
(12) *Sul Morbo di Brinton*, Torino, Rosenberg e Sellier, 1893.
(13) « Riforma medica », 1893, vol. III, n. 56 e 57.
(14) « Revue de Médecine », 1894, n. 5.
(15) « Il Policlinico », vol. I, fasc. 10°.
(16) « Rivista veneta di Sc. med. », t. XXII.

aveva assunto l'aspetto della linite, e quelle di Morris (1), Petibon (2), Olivier ed Halipré (3), e di Cardi (4).

Anatomia patologica e natura della malattia. — Macroscopicamente lo stomaco ha un aspetto caratteristico. La sua cavità è nel maggior numero dei casi impicciolita talora notevolmente. Brinton accenna anche ad una dilatazione; questa però è raramente eccessiva e l'organo non raggiunge mai le dimensioni che si riscontrano nelle stenosi del piloro; esso ha tutto al più il volume massimo dello stomaco sano. Si tratterebbe piuttosto di un organo a pareti ispessite che non si possono più contrarre che di uno veramente dilatato. La dilatazione si riscontrerebbe quando havvi degenerazione della muscolare. La grandezza dello stomaco può essere anche normale. Nelle osservazioni ulteriori a quelle di Brinton si parla per lo più di un impicciolimento dello stomaco.

Esso si presenta duro e come cartilagineo al tatto; non si accascia per il proprio peso, resiste anche ad una pressione notevole, e riprende il suo primo aspetto appena cessa la pressione, come farebbe un'arteria voluminosa od una bottiglia di caoutchouc. Brinton parla anche di una contrazione dell'organo che sarebbe frequente e costituirebbe un grado necessario dell'evoluzione della malattia. La sua durezza e la sua resistenza

---

(1) « International medical Magazin », agosto 1895.

(2) *Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique*, Rouen 1895.

(3) *Gastrite scléreuse hypertrophique de nature cancereuse;* « Normandie medic. », aprile 1896.

(4) « Il Policlinico », dicembre 1896, n. 24.

alla pressione sono dovute ad un aumento considerevole dello spessore delle pareti, il quale è 6—8 volte maggiore che allo stato normale. Esse sono dure, resistenti e scrosciano sotto il coltello. Il colorito della superficie del taglio è bianco-grigio e quantunque di apparenza uniforme, essa lascia scorgere anche ad occhio nudo i differenti strati di cui si compone l'organo.

La superficie della mucosa può presentarsi normale; alcune volte si scorgono delle erosioni superficiali. Nel caso descritto da Formad esisteva un'ulcera sulla parete posteriore dello stomaco vicino al cardias, il cui fondo era costituito da tessuto cicatriziale situato nella milza e nella sierosa del colon trasverso. Delle forti aderenze impedivano ogni comunicazione fra lo stomaco e la cavità addominale. Spesso la mucosa si presenta ispessita e con qualche polipo; altre volte è sottile, atrofica e di colorito giallastro o bianco grigio.

Le massime alterazioni si osservano quasi sempre nella metà pilorica. Quivi le pareti hanno il massimo spessore. Nei casi di Formad e di Viti però le pareti gastriche presentavano il massimo spessore al cardias e alla grossa tuberosità, il minimo nella regione pilorica. Il piloro è in generale normale o leggermente ristretto per un'ipertrofia concentrica delle sue pareti.

All'esame microscopico le tonache più colpite sono la sottomucosa e la muscolare. La prima sembra essere nel maggior numero dei casi il punto di partenza della malattia. Essa si ipertrofizza e negli stati avanzati invade la mucosa soffocando e distruggendo le ghiandole come nella cirrosi epatica il tessuto interstiziale ipertrofico soffoca e distrugge le cellule epatiche. Il connettivo di nuova formazione ordinariamente appare

già come un connettivo vecchio, fibrillare, che manda delle propaggini fra i fasci muscolari dello strato sottostante; altre volte notasi una notevole proliferazione nucleare che s'infiltra pure fra i fasci muscolari e fra i tubi ghiandolari della mucosa allontanandoli l'uno dall'altro.

La muscolare è pure ispessita, talora in modo predominante, ed è contenuta in uno spazio limitato regolarmente da due linee parallele di sostanza densa e biancastra. Nel caso di Viti non eravi alcuna ipertrofia della medesima. Nella muscolare non si ha soltanto aumento numerico delle fibre liscie, ma esiste una vera ipertrofia. Fra fasci e fasci non solo, ma anche fra fibra e fibra scorgesi un accumulo di tessuto connettivo giovane e vecchio. L'ipertrofia della muscolare deve, secondo Brinton, ritenersi come dovuta al continuo sforzo a cui sono sottoposte le fibre per vincere l'ostacolo prodotto dall'ipertrofia della sottomucosa. Spesse volte quest'ipertrofia della mucosa è imponente e domina sulle altre tonache, costituendo quasi essa sola l'aumento dello spessore delle pareti del ventricolo.

La mucosa è in generale la più rispettata. Il suo colore è più pallido che normalmente; lo strato profondo di essa presenta un certo grado d'ispessimento. Si vedono delle linee bianche che si dirigono fra i tubi, le quali alterano la circolazione. Quando la lesione è più pronunciata i tubi si distruggono in una porzione della loro altezza. Nei casi gravi la mucosa è tutta distrutta; allora si possono manifestare qua e là delle ulceri che sono spesso la causa dell'esito fatale.

La sierosa sarebbe, secondo Brinton, la più gravemente affetta. Essa è spesso distrutta per una grande estensione della sua superficie; l'epitelio è completa-

mente scomparso o rimpiazzato da rare cellule disposte irregolarmente. Il tessuto sottosieroso è spesso la sede di una neoproduzione connettiva: questo si osserva specialmente nei casi in cui esiste una diffusione della iperproduzione di tessuto fibroso ad altre parti del corpo, specialmente al peritoneo.

I vasi presentano sempre delle alterazioni più o meno gravi. Nella sottomucosa si possono scorgere dei vasi neoformati, le cui pareti sono invase dall'identica infiltrazione connettiva. Alcuni sono circondati da varî strati di robuste fibre connettive che aumentano lo spessore delle pareti e ne diminuiscono il lume.

Un fatto interessante da notare e che si riscontra in molti dei casi pubblicati si è che contemporaneamente alle lesioni stomacali esistono sovente delle produzioni di tessuto fibroso in altre parti (peritoneo, mesenterio, fegato, omento, pleure, polmoni, ecc.). Trattasi nel maggior numero dei casi di sierositi con versamenti, ora limitate, ora diffuse, ora semplici per diffusione di neoproduzione fibrosa, ora, e forse più frequentemente di quello che non si creda, tubercolari. Nel caso da me descritto queste sierositi erano molto spiccate; l'esistenza di gangli di aspetto caseoso fra il mesenterio ed il colon trasverso e sopratutto la durezza dell'apice del polmone destro, la presenza in esso di una caverna bronchiettasica limitata da parenchima sclerosato, e la raccolta di un siero torbido un po' sanguinolento nel cavo pleurico sinistro, fanno pensare alla natura tubercolare delle medesime. In quel caso esisteva anche una peribronchite fibrosa a sinistra.

Queste, le lesioni anatomiche più spiccate della linite plastica, quali si ricavano dallo studio dei casi tipici riferiti dai varî autori, ma sopratutto dalla descrizione

magistrale che ne ha dato Brinton; ma come si riscontrano notevoli differenze cliniche fra le varie osservazioni sparse nella letteratura, così si riscontrano varietà anatomiche, il che dipende dal fatto che in tutte forse non si trattava della vera linite plastica di Brinton, ma di altri processi morbosi che avevano assunto macroscopicamente l'aspetto di questa affezione, ma probabilmente perchè tanto il quadro anatomo-patologico, quanto quello clinico non sono ancora ben noti in tutti i loro dettagli e le varie osservazioni si riferiscono a casi in differenti periodi di sviluppo della malattia.

Quale è pertanto la natura della linite plastica? Abbiamo già accennato che gli antichi osservatori, quali Andral, Cruveilhier, Bricheteau, distinguessero nettamente questa affezione dal cancro. Per Andral si trattava di una ipertrofia pura e semplice del tessuto cellulare sottomucoso; per Cruveilhier l'ipertrofia dello strato muscolare era il fatto dominante, l'ipertrofia della sottomucosa solo accessoria. È probabile del resto che spesse volte tanto Andral quanto Cruveilhier si fossero ingannati sulla natura delle lesioni, descrivendo per tessuto fibroso ciò che non era altro che tessuto canceroso. Per Snellen si tratta di una sclerosi dello stomaco. Handfield Jones considera la sclerosi ipertrofica dei tessuti sottogiacenti alla mucosa, come la lesione primitiva ed essenziale. Egli insiste sull'assenza delle lesioni della mucosa e sulla natura non cancerosa della malattia. Per lui questa lesione non sarebbe di natura infiammatoria: « *gli essudati infiammatori,* dice Handfield Jones, *hanno una tendenza generale alla disintegrazione, alla caducità, all'atrofia; qui si tratta piuttosto di un accrescimento puro e semplice del tessuto preesistente che si produce in virtù dei processi ordinari*

di nutrizione ». Habershon descrive una *degenerazione fibroide* della mucosa stomacale da infiammazione cronica, che può propagarsi al tessuto sottomucoso; ma egli ammette anche che l'alterazione possa cominciare nel tessuto cellulare sottomucoso, il quale s'ispessisce, diviene fibroso, mentre che la membrana mucosa resta intatta. Nei casi da lui esaminati il microscopio non gli dimostrò mai la minima traccia di elementi cancerosi. Nel caso pubblicato da Mazzotti di ipertrofia delle fibre muscolari dello stomaco, si accenna pure ad un processo degenerativo; tra i fasci della muscolare ipertrofica furono osservati degli spazi più o meno grandi, trasparenti, irregolari, i quali contenevano una sostanza amorfa che dava le reazioni delle sostanze colloidee. Di una simile degenerazione si parla anche nel caso descritto da Formad.

Secondo Brinton dal lato anatomico la lesione sarebbe il risultato di un'essudazione che invade il tessuto *areolare* dello stomaco; questa essudazione si trasformerebbe a poco a poco in tessuto fibroso, trasformazione accompagnata da una diminuzione di volume dell'organo e da un aumento della sua densità. Da ciò una notevole alterazione delle funzioni dello stomaco: la circolazione verrebbe inceppata e forse anche l'innervazione; quindi alterazioni nella mucosa e nella sierosa. Anche la motilità dell'organo ne soffrirebbe per l'alterazione della tonaca muscolare. Brinton dichiara che chiamare questa affezione gastrite sarebbe un errore quasi tanto grande quanto quello di chiamare pleurite una polmonite. Secondo lui, ed a ragione, il nome di gastrite devesi riserbare alle affezioni che colpiscono il tessuto proprio dell'organo, cioè alle affezioni dell'apparato secretore. Ora nella malattia in

parola la mucosa è raramente e scarsamente affetta ed essa lo è secondariamente.

Brinton rigetta pure il termine d'ipertrofia, perchè si possono trovare delle porzioni dell'organo atrofiche e quasi distrutte in mezzo al tessuto di nuova formazione. L'ipertrofia reale della musculatura sarebbe il risultato di uno sforzo col quale la natura sembra talora attenuare gli effetti della lesione. Rigetta pure il termine di sclerosi, perchè oltre all'applicarsi sopra tutto agli ultimi stadî della malattia, non stabilisce una distinzione sufficiente fra lo scirro e i depositi calcari. Egli preferirebbe la denominazione d'infiltrazione fibroide. L'affezione avrebbe, secondo lui, un'analogia completa colla cirrosi del fegato. Per Brinton trattasi evidentemente di un'infiammazione; rigetta l'opinione di coloro che credono si tratti di un cancro fibroso; sarebbe un tumore fibroso di natura infiammatoria e non cancerosa.

Nothnagel ritiene che nel suo caso si trattasse di un'anemia perniciosa dovuta ad una lesione di alto grado della mucosa gastrica che era completamente atrofica; egli riavvicina la sua osservazione a quelle riferite dagli autori inglesi, Handfield Jones, Wilson Fox, Habershon, ma più specialmente all'atrofia stomacale così ben studiata nel 1877 da Fenwick e ritenuta da questo autore come la causa di un buon numero di anemie perniciose. Anche per Nothnagel l'anemia di alto grado osservata nel suo caso deve riferirsi, come in quelli di Fenwick, alle lesioni stomacali; ma evidentemente dal lato anatomico l'atrofia stomacale descritta dall'autore inglese, differisce dalle lesioni gastriche riferite da Nothnagel nel suo caso. Là eravi un'atrofia delle pareti dello stomaco; qui l'atrofia era

limitata alla mucosa; le pareti dell'organo erano invece ispessite per un'ipertrofia che era la causa della diminuzione notevolissima della cavità gastrica. Nothnagel rimarca questa differenza, ed al proposito divide i casi noti fino allora in tre serie. In una prima colloca quelli nei quali le ghiandole gastriche sono atrofiche ma non esiste ispessimento delle pareti dello stomaco ed impicciolimento della sua cavità; in una seconda quelli nei quali esiste un alto grado di cirrosi con impicciolimento più o meno grande dello stomaco, senza alterazioni notevoli delle ghiandole; in una terza infine quelli nei quali esistono ambedue queste alterazioni. I casi della prima non costituiscono per noi la linite plastica; in essi si tratta evidentemente dell'atrofia dello stomaco descritta da Fenwick; quelli della seconda serie, che sono rari, costituirebbero la vera linite di Brinton; per ciò che riguarda i casi della terza serie a noi sembra che costituiscano delle forme avanzate di linite plastica, opinione questa divisa recentissimamente da Cardi ed appoggiata dalla sua osservazione.

Hanot e Gombault sostengono che esistono manifesti segni d'infiammazione della mucosa; però essendo chiaramente le parti profonde della mucosa le prime e maggiormente colpite si domandano se le lesioni non abbiano seguìto un cammino inverso di quello che accade più sovente e se la propagazione cioè non siasi effettuata da fuori in dentro, dal tessuto cellulare alla mucosa. Pur non risolvendo la questione, essi tendono ad ammettere che il punto di partenza della lesione non sia la mucosa; questa sarebbe lesa secondariamente.

Rossoni vuole identificare il suo caso colla linite di Brinton e lo interpreta come una forma speciale di

gastrite cronica con ispessimento della muscolare. La diagnosi anatomica di Marchiafava fu in quel caso di gastrite interstiziale cronica con atrofia ghiandolare e marasmo generale. Questo caso parrebbe piuttosto analogo all'atrofia di Fenwick. Veramente non è detto se le pareti dello stomaco fossero uniformemente ispessite. Rossoni dice soltanto che la muscolare in vicinanza del piloro era ipertrofica, e siccome eravi stenosi di questo orifizio potrebbe tale ipertrofia interpretarsi come secondaria, quantunque egli ritenga che la stenosi pilorica fosse dovuta allo ispessimento della muscolare. Certamente il decorso lungo della malattia in quel caso non parla in favore di un'atrofia stomacale nel senso di Fenwick. Potrebbe pensarsi che l'ammalato, che è l'oggetto dell'osservazione di Rossoni, avesse in addietro sofferto di una dispepsia e probabilmente di un'ipercloridria la quale in seguito sia passata per le varie fasi di gastrite iperpeptica mucosa ed atrofica.

I trattatisti considerano la linite di Brinton come una varietà di gastrite cronica. Niemeyer nel suo classico trattato la descrive nel capitolo « Catarro cronico », ma ne fa appena un cenno. Leube, nel trattato di Ziemssen, fa della linite plastica un caso particolare della gastrite cronica, seguito in questa sua interpretazione da Lyon, Mathieu e da quasi tutti i trattatisti moderni (Ewald, Boas, Debove e Rémond, Rosenheim).

Soltanto Bouveret descrive nel suo trattato il morbo di Brinton in un capitolo a parte col titolo di sclerosi ipertrofica sottomucosa. Egli non si pronunzia nettamente sulla natura dell'affezione; esclude che si tratti di cancro e tende ad ammettere un edema cronico di origine linfatica, simile all'indurimento sclerotico,

ipertrofico, del cellulare sottocutaneo in seguito ad un edema cronico in un arto.

Nella mia monografia sul morbo di Brinton io feci scarsi apprezzamenti sulla natura dell'affezione: esclusi che si trattasse di cancro; nel mio caso almeno cancro non esisteva. Non ammisi che si trattasse di una gastrite nel vero senso della parola, di un processo infiammatorio cioè che si inizia e che si svolge nella mucosa; questa, quando è alterata, lo è secondariamente. Volendo conservare il nome di gastrite, aggiungevo, sarebbe necessario l'epiteto di interstiziale; mi sembrava più adatto il nome di cirrosi stomacale per la completa analogia che la linite presenta colla cirrosi del fegato. Per evitare confusioni ed anche per accentuare l'individualità della forma proposi di conservare il nome di linite plastica od anche, in onore all'autore inglese che pel primo ne ha dato una descrizione così chiara, di chiamarla morbo di Brinton.

Queste le idee sulla natura di questa malattia fino a poco tempo fa: se non che Bret e Paviot nel 1894 dall'analisi dei vari casi di linite descritti fino allora (dei lavori italiani non fanno però cenno), da quella di un' autopsia di un caso di Dawosky di cancro scirroso diffuso dello stomaco in un bambino, dall'esame minutissimo ed esatto di due casi di cancro scirrotico dello stomaco da loro osservati, tentano di riportare tutti i casi di linite plastica a forme cancerose, facendo così rivivere le idee di molti autori francesi posteriori ad Andral e Cruveilhier ed anteriori a Brinton. Bret e Paviot appoggiano essenzialmente queste loro idee sulla generalizzazione delle lesioni ad altre parti del corpo, quali il colon trasverso e il suo mesenterio, sul fatto che l'ispessimento della sottomucosa

non giunge mai alla costituzione di un tessuto adulto ed i suoi elementi restano in uno stadio intermedio fra il tessuto fibroso denso e quello mucoso e sui caratteri morfologici delle cellule disposte ad isole nella sottomucosa. Essi riassumono le loro idee nel modo seguente: l'ipertrofia della sottomucosa, la gastrite cronica sclerosante, debbono essere radiate dal quadro nosologico; la linite plastica dello stomaco è un cancro a cellule essenzialmente metatipiche, la cui natura è nettamente definita dai casi rari in cui è dato rinvenire diffuse in altre parti del corpo le identiche cellule epiteliali osservate nella parete gastrica. Essi però dicono che il termine di linite plastica può essere conservato soltanto se si vuole designare una forma speciale di cancro scirrotico dello stomaco.

I casi pubblicati a breve scadenza da Pétibon e da Olivier ed Halipré vengono ad appoggiare l'ipotesi che la linite plastica sia di natura cancerosa.

Noi non abbiamo nessuna difficoltà ad ammettere che tanto nelle osservazioni di questi ultimi autori, come in quelle di Bret e Paviot si trattasse di cancro, e che esistano dei cancri scirrosi dello stomaco che possono assumere l'aspetto macroscopico della linite di Brinton, come in quello pubblicato da Cavazzani: Brinton stesso riconobbe che alcuni casi di cancro scirroso rassomigliano molto alla linite, ma egli appunto considerava questi casi come cancro e li escludeva dalla linite.

Il lavoro di Bret e Paviot ha dato luogo recentemente ad osservazioni critiche per parte di Ascoli. Egli riferendosi alle descrizioni anatomiche dei vari autori e sopratutto alla disparità dei sintomi e del decorso della malattia nei casi pubblicati col nome di

linite, ritiene la conclusione del lavoro di Bret e Paviot troppo larga e non giustificabile in nessun modo, pur riconoscendo che questi autori hanno avuto il merito di aver posto in nuovo esame la natura della linite e di aver riconosciuto e con larga base di argomenti dimostrato che alcuni casi a cui si è applicato ed altri a cui si sarebbe potuto applicare con più o meno precisione di linguaggio il nome di linite plastica, sono dei veri cancri scirrotici.

Ascoli infine ammette che l'ispessimento della sottomucosa dello stomaco ed in genere dei foglietti costituenti la sua parete possa avere varia origine e varia natura e precisamente: 1° possa dipendere da gastrite cronica; 2° possa essere secondario a flogosi del peritoneo e l'infiltrazione della sottosierosa essersi diffusa più o meno profondamente; 3° possa essere l'esito di nodi di gastrite interstiziale purulenta; 4° possa essere primitiva e considerarsi come un neoplasma più o meno infiltrato nella parete gastrica.

Noi non pretendiamo di risolvere la questione relativa alla natura della linite plastica; la scarsità delle osservazioni non ce lo permette fino ad ora. Non abbiamo nessuna difficoltà ad ammettere che la lesione possa essere secondaria a fatti vari come vuole Ascoli, quantunque le sue conclusioni riposino esclusivamente sullo studio comparativo delle osservazioni altrui. A noi pare però che nei casi classici di linite plastica, quali vennero descritti dal Brinton, non si possa parlare di fatti consecutivi ad una gastrite quale l'intendiamo noi, perchè le lesioni della mucosa mancano o sono secondarie e di questo parere sono specialmente Bret e Paviot. Non escludiamo che in alcuni dei casi descritti di linite plastica si trattasse di un cancro

scirroso, come vogliono questi ultimi autori, ma ci sembrano troppo spinte le loro conclusioni, che cioè la linite plastica come tale non esista e che sempre si tratti di un cancro. Una confusione con quest'ultima malattia non pare facile oggi, come dice Cardi, data la possibilità di un'osservazione anatomica accurata e di un esame istologico tanto preciso quanto ci è consentito dai moderni progrediti mezzi d'indagine. Esistono del resto delle osservazioni, fra cui quella di Henriot (non ricordata da Bret e Paviot) di trasformazione fibrocartilaginea a placche non solo delle pareti gastriche, ma anche di quelle intestinali, la mia nella quale non ci fu dato di rintracciare alcuna cellula cancerosa, e quella recente di Cardi, nella quale non esisteva alcuna propagazione del processo ai gangli linfatici, al fegato, al peritoneo e ad altri organi della cavità addominale, nè alcun fatto che accennasse alla natura epiteliale, osservazioni che dimostrano chiaramente la natura semplicemente fibrosa dell'affezione.

Pel fatto che la linite plastica tanto dal lato anatomopatologico, quanto da quello clinico, presenta una impronta speciale e non rassomiglia esattamente ad alcuna delle affezioni gastriche ben note, abbiamo creduto di darne una descrizione a parte. L'abbiamo descritta come una degenerazione fibrosa delle pareti gastriche, perchè anatomicamente il fatto che più spicca è l'infiltrazione di tessuto fibroso, pur riconoscendo che questo processo, al pari di altre degenerazioni, sia sovente secondario ad altri, quantunque non si possa escludere che in qualche caso esso possa costituire il fatto primitivo.

Eziologia. — La vera causa della linite plastica ci è sconosciuta. Brinton dice che essa è frequente nei

bevitori. Gabbi è dello stesso avviso. Tuttavia nei casi riferiti l'alcoolismo è raro. Anche la sifilide deve essere esclusa. Da alcuni si invocano come momenti eziologici gli strapazzi e i dispiaceri, da altri i disturbi gastrici precedenti. Sembra invece che abbia una certa influenza la professione; la malattia infatti si riscontrerebbe abbastanza frequentemente nei calzolai ed in coloro che devono ripetutamente appoggiare con forza oggetti duri contro l'epigastrio (stiratrici). In qualche osservazione infine non viene riferito alcun dato eziologico.

Per ciò che riguarda l'età, la malattia è propria degli adulti; nei casi riferiti dagli autori l'età minore è quella di 23 anni (caso di Nothnagel).

Riguardo al sesso poco è a dire; pare che la malattia si riscontri con egual frequenza tanto negli uomini quanto nelle donne.

Sintomatologia. — L'inizio della malattia è molto vago. Qualche volta i sintomi subiettivi dal lato dello stomaco mancano quasi completamente in tutto il decorso. Nel maggior numero dei casi i primi sintomi sono quelli di una comune dispepsia: senso di peso, di vuoto all'epigastrio, rutti, pirosi ecc. Il vomito, che è uno dei sintomi più costanti, compare più tardi, ed esso è preceduto ed accompagnato da un dolore intenso, per lo più gravativo, ma talora anche lancinante, che gli ammalati accusano all'epigastrio od anche dietro lo sterno.

Il vomito sopravviene generalmente subito dopo il pasto, specialmente se questo è abbondante, ed è costituito dagli ingesti. Può però accadere anche a digiuno. Abbastanza frequentemente si osservano ematemesi, il che contribuisce alla confusione di questa

malattia col cancro. Havvi sempre anoressia e stitichezza.

Dal lato dei sintomi obiettivi si constata sempre un deperimento generale, dimagramento e pallore notevole della cute e delle mucose, ma d'ordinario non tinta cancerigna. L'esame del sangue rivela le note di una profonda anemia; i suoi caratteri sono talora quelli di una anemia perniciosa progressiva.

All'esame esterno dello stomaco qualche volta non appare nulla di speciale; in molti casi però si palpa un tumore la cui presenza talora era già stata avvertita antecedentemente dagli infermi. Questo tumore è costituito dalle pareti ispessite del ventricolo e specialmente della tunica muscolare, per cui presenta dei caratteri speciali che devono richiamare l'attenzione dell'esaminatore, perchè è su di essi sopratutto che deve basarsi la diagnosi. Essendo il tumore costituito principalmente dalla muscolare ipertrofica è naturale che a seconda dello stato di contrazione o di rilasciamento delle sue fibre esso debba cambiare di forma, di sede, di consistenza e di volume. Tutti questi fatti vennero riscontrati nel caso da me pubblicato ed in quello di Gabbi ed è probabile che esistessero anche nei casi osservati dagli altri autori, quantunque non ne abbiano fatto menzione. Il tumore presenta per lo più una superficie liscia.

Per ciò che riguarda l'esame funzionale dello stomaco poco si sa, perchè l'unica volta in cui questo venne fatto con metodo, riguarda, per quanto mi consta, la mia malata. I sintomi che ottenni coll'esame colla sonda furono del massimo interesse ed è basandosi su questi, come anche sui caratteri del tumore, che è possibile fare la diagnosi. La cavità dello stomaco è nel

maggior numero dei casi impicciolita e talora notevolmente, all'incontro di ciò che succede generalmente nel cancro. Data questa anormale piccolezza dello stomaco e le contrazioni energiche antiperistaltiche della sua musculatura non è possibile, come ho potuto verificare nel mio caso, introdurvi quantità grandi, superiori al mezzo litro, di acqua colla sonda: il liquido introdotto viene subito vomitato con forza e fuoresce ai lati della sonda, il che non si verifica quasi mai pel cancro; che anzi in questo caso lo stomaco sopporta generalmente notevoli quantità di liquido, fino a 2 — 3 litri. Questo sintoma per me importantissimo deve riscontrarsi sempre nei casi tipici; è naturale che là dove lo stomaco venne riscontrato di ampiezza maggiore del normale e non presenta le contrazioni sopra indicate, esso mancherà; ma non si tratta allora di casi tipici di morbo di Brinton.

Per ciò che riguarda il chimismo gastrico io ho trovato una reazione cloridrica costantemente mancante dopo la razione di prova di Ewald; il potere peptonificante era pure scarso, il che è d'accordo coi risultati ottenuti da Gabbi e da Bret e Paviot coll'esame delle sostanze vomitate. Questo reperto sarebbe in contraddizione con quanto asserisce Nothnagel, il quale basandosi sopra le alterazioni anatomiche dello stomaco, vuole stabilire la diagnosi differenziale delle tre serie di casi da lui stabilite. Egli dice che nella cirrosi stomacale senza alterazioni della mucosa devono aversi soltanto disturbi meccanici; nell'atrofia della mucosa senza cirrosi disturbi secretori; nell'atrofia con cirrosi disturbi secretori e meccanici. Nel mio caso non esistevano che scarse lesioni della mucosa e tuttavia si avevano notevoli alterazioni nel chimismo. Non è

facile spiegare queste alterazioni; si potrebbe pensare che le ghiandole gastriche non funzionassero a cagione dell'anemia e del marasmo che erano in alto grado nella mia ammalata.

La funzione motrice dello stomaco deve essere sempre alterata, il che si desume dalle energiche contrazioni peri- ed antiperistaltiche della sua musculatura e dai vomiti quasi costanti che si osservano in tale affezione. Nel mio caso non fu possibile la prova di Leube; quella del salolo dette un'insufficienza motrice. È certo che il potere motorio dello stomaco è esaltato, ma l'effetto finale è certamente un'insufficienza probabilmente per uno spasmo pilorico.

Dal lato degli altri organi si riscontrano sovente dei versamenti pleurici e peritoneali. Negli ultimi stadi compare frequentemente la febbre dipendente dalle sierositi concomitanti.

Decorso, diagnosi e prognosi. — Bret e Paviot dal punto di vista clinico, ma più che altro da quello anatomo-patologico, distinguono due grandi fasi nel decorso della malattia. Una prima, puramente gastrica, alla quale si arresta talora la malattia; una seconda, o fase peritoneale o intestinale o fase di generalizzazione. Durante la prima si osservano soltanto sintomi gastrici, i quali possono essere così leggeri da non richiamare in modo speciale l'attenzione del paziente, il quale non richiede talora il consiglio del medico. La seconda fase, che può anche mancare, ma che esiste nel maggior numero delle osservazioni pubblicate, si caratterizza non solo per un aggravamento dei sintomi gastrici, ma sopratutto per una diffusione del processo al peritoneo, al colon trasverso, alla pleura, alle ovaie, ecc. Il sintoma più caratteristico e più

costante di questa seconda fase è costituito da versamenti nelle sierose, sopratutto dall'ascite. Questi versamenti sono accompagnati da febbre.

Questa divisione del decorso in due fasi è esatta; anzi nella nostra monografia abbiamo insistito sulla importanza delle sierositi come elemento diagnostico. Ma ci possiamo domandare: come si può pensare alla natura cancerosa di tutti i casi pubblicati di linite plastica, quando in qualcuno di essi la prima fase ebbe una durata lunghissima di vari anni e secondo Brinton di 10 o 15?

La diagnosi della linite plastica è difficile. In nessun caso si è potuta stabilire con certezza. D'ordinario si diagnostica un cancro. Ciò dipende dalla rarità della malattia e dal fatto che non essendo il quadro clinico di essa presente alla mente del medico, non vengono alcuni sintomi importanti ricercati con molta attenzione.

Si badi sopratutto ai caratteri del tumore ed in modo particolare alla piccolezza dell'organo, alle sue contrazioni e alla facilità con cui viene vomitata anche una piccola quantità di acqua introdotta colla sonda. Non si dimentichino nemmeno i versamenti frequenti nel peritoneo e nelle pleure.

La prognosi è assolutamente infausta. Gli ammalati muoiono in seguito all'esaurimento progressivo e alle sierositi concomitanti. Non si conosce alcun caso di guarigione.

Terapia. — Poco o niente si può dire della terapia. Non si conosce la causa della malattia, quindi ci manca l'elemento essenziale per una cura razionale. Se trattasi di bevitori si proscriveranno gli alcoolici.

La cura sarà essenzialmente sintomatica; si combatteranno i sintomi, e sopratutto il vomito, essenzial-

mente con una dieta opportuna. Quello che importa a questo proposito si è di dare piccolissimi pasti ma frequenti. I cibi dovranno essere di facile digestione e non irritanti; si eviteranno quindi tutte le salse e le pietanze troppo condite. In casi di vomiti ostinati sarà bene di lasciare lo stomaco il più possibilmente in riposo approfittando dell'alimentazione rettale.

Brinton dice di favorire l'ipertrofia della muscolare; si potranno a tale effetto tentare il massaggio e l'elettricità.

In quanto all'efficacia dei medicamenti non si sa nulla. Consistendo la malattia in una iperproduzione di connettivo in varie parti del corpo, si potrebbe tentare il joduro di potassio.

§ 2. — Degenerazione amiloide.

La degenerazione amiloidea delle pareti gastriche si riscontra al pari di simile processo in altri organi in individui cachettici ed affetti da gravi malattie a decorso cronico (tubercolosi, leucemia): essa può anche riscontrarsi come fatto secondario in gravi gastropatie (gastrite cronica).

Tale degenerazione è stata finora riscontrata in pochi casi.

Dmietrewski (1) nello stomaco di un uomo morto di leucemia trovò che le ghiandole a pepsina e quelle mucipare, come pure i vasi sanguigni presentavano la degenerazione amiloidea.

L'esistenza di una tale degenerazione negli epitelî

(1) *Zur Kenntniss Amyloidentartung der Magenschleimhaut*; « Centralblatt », 1874, n. 33, p. 515.

delle ghiandole gastriche era del resto già stata riscontrata da Fox e Kibert.

Edinger (1) ha riferito due osservazioni nelle quali venne constatata la mancanza assoluta di acido cloridrico nel contenuto stomacale; all'autopsia notò una degenerazione amiloidea di tutti i vasi della mucosa gastrica. In una di esse trattavasi di un'ammalata affetta da gastrite cronica con dilatazione dello stomaco; l'autopsia dimostrò che il fegato, i reni e la milza, oltre alle pareti gastriche, erano egualmente colpite dalla degenerazione amiloidea. Nella seconda osservazione trattavasi di un tubercolotico.

Bozzolo (2) ha potuto diagnosticare in vita la degenerazione amiloidea dello stomaco non soltanto, ma anche quella dell'intestino e della lingua in una ragazza affetta da tubercolosi dell'intestino e da degenerazione amiloide del fegato, dei reni e della milza, diagnosi che venne poi confermata dall'autopsia.

Dal lato anatomico la degenerazione amiloide dello stomaco colpisce specialmente le piccolissime arterie, le cellule delle ghiandole gastriche e la *muscolaris mucosae;* in qualche caso essa si estende anche alla sottomucosa. Per ciò che riguarda gli elementi ghiandolari sembra che il processo cominci dalla parte media dei cul di sacco ghiandolari; tutte le cellule degenerano, il protoplasma da prima, di poi il nucleo.

Le parti colpite dal processo degenerativo appaiono come masse di aspetto colloideo, che si colorano in bleu verdastro col jodio ed in rosso vivo col violetto di metile.

---

(1) « Berliner kl. Woch. », 1880, n. 9.

(2) « Riforma medica », aprile 1893, nn. 76 e 77.

Merkel ha riscontrato anche delle ulceri sulla mucosa gastrica, le quali il più delle volte sono superficiali, raramente profonde; approfondendosi assumerebbero i caratteri dell'ulcera gastrica. Queste ulcerazioni non corrisponderebbero alle parti in preda a degenerazione, ma a parti sane intaccate dal succo gastrico, specialmente per la cattiva nutrizione indotta dalle alterazioni nei vasi. Per queste stesse alterazioni la tonaca muscolare viene poco nutrita, il suo tono quindi diminuisce e lo stomaco può dilatarsi.

Dal lato clinico i sintomi riferibili alle alterazioni gastriche passano in seconda linea di fronte a quelli dovuti alla malattia fondamentale. Due sintomi possono far sospettare nei singoli casi la degenerazione amiloidea dello stomaco, e cioè l'anacloridria riscontrata da Edinger e da Bozzolo nei loro malati ed il vomito ritenuto da molti autori (Fehr, Fleischl, Klob, Friedreich) come uno dei sintomi più importanti, perchè esso è appunto uno dei primi con cui si manifesta quest'alterazione stomacale. Il vomito tuttavia può mancare. Talora esso è sanguigno (Edinger, Merkel).

Altri sintomi quali il dolore all'epigastrio, l'anoressia, hanno uno scarso valore, perchè non si riferiscono in modo particolare alla degenerazione amiloidea dello stomaco.

Capitolo VIII.

TUMORI DELLO STOMACO

Clinicamente quando si parla di *tumore dello stomaco*, s'intende di riferirci al cancro, poichè le altre specie di tumori che possono svilupparsi nelle pareti di quest'organo, se possono rivestire un'importanza anatomo-patologica, non offrono per la loro rarità, per l'assenza completa di sintomi o per lo meno di sintomi caratteristici, alcun interesse clinico.

Non possiamo quindi che accennare brevemente alle varie specie di tumori non carcinomatosi del ventricolo; il dilungarci su questo argomento in un trattato che vuol essere eminentemente clinico, sarebbe un venire meno all'intento prefissoci.

§ 1. — Tumori non cancerosi dello stomaco.

Tutte le varietà di tumori possono svilupparsi nello spessore delle pareti gastriche; così dal tessuto sotto-mucoso o sottosieroso possono trarre origine quei tumori di grasso — *lipomi dello stomaco* — sovente multipli, con tendenza a peduncolarsi, che Förster e Virchow hanno descritto.

Sono ugualmente delle varietà patologiche, riscontrate al tavolo anatomico da vari osservatori, senza che in vita avessero il più delle volte dato segni della loro esistenza, i *miomi* ed i *fibromiomi dello stomaco*,

la cui struttura non differisce da quella dei miomi e fibromiomi di altri organi, dell'utero ad esempio. È interessante a questo proposito un'osservazione di Erlach (1); egli ha descritto un mioma, partito dalla musculatura dello stomaco, del peso di 5400 grammi e che venne esportato colla laparotomia.

È degno di nota il fatto che a fondamento di una stenosi pilorica, specialmente congenita, si è rinvenuto talora un mioma anulare concentrico del piloro.

Come manifestazioni della leucemia e della pseudoleucemia possono riscontrarsi nello stomaco dei *nodi linfomatosi* sotto forma di tumori molli, biancastri, bernoccoluti, che lasciano colare al taglio un succo lattiginoso. La loro struttura è identica a quella dei tumori adenoidi di altri organi (milza, gangli linfatici, fegato, intestino, ecc.); anzi la loro esistenza nel ventricolo coincide con quella di manifestazioni simili in altri organi. Sono suscettibili di ulcerarsi e la loro diagnosi non è possibile qualche volta neppure al tavolo anatomico senza l'aiuto del microscopio.

Basterà menzionare le *cisti dermoidi* di cui anche il ventricolo può essere sede (Ruysch).

Il *sarcoma dello stomaco* si può riscontrare specialmente nei giovani. La forma primitiva è però molto rara. Esso è d'ordinario caratterizzato da un rapido sviluppo, per cui la neoplasia invade in breve tutte le tonache, diventa vegetante e fungosa, pur avendo, secondo Virchow, minore tendenza del cancro all'ulcerazione. I sintomi a cui dà luogo sono simili a quelli di una neoplasia cancerosa tanto che non è possibile clinicamente la diagnosi differenziale.

(1) « Wiener med. Woch. », 1894, 39.

Un caso di sarcoma midollare della parete posteriore dello stomaco è stato descritto da Giavarini (1). Eravi ascite abbondante, edemi agli arti inferiori e vomito. Le materie vomitate si mostrarono divise in due strati pressochè eguali, il superiore di color verde-giallognolo e l'inferiore giallo e granuloso: il tutto a reazione neutra e di odore di materie decomposte. Nel peritoneo, nel mesentere, nell'omento e nel fegato esistevano noduli neoplastici.

In un caso concernente un uomo di 43 anni, descritto da Dreyer (2), un sarcoma primitivo dello stomaco, per quanto non si palpasse un tumore, dava i sintomi di un'affezione gastrica maligna.

Sotto il nome di *polipi mucosi*, *polipi ghiandolari*, *adenoma gastrico*, *poliadenoma*, vengono descritte delle neoformazioni che hanno anatomo-patologicamente un interesse maggiore di quelle finora accennate. Traggono la loro origine, come il cancro, dall'epitelio delle ghiandole peptiche, ma ne differiscono perchè rimangono localizzate, non si diffondono per il sistema linfatico o sanguigno e non alterano lo stato generale.

Trattasi di una proliferazione epiteliare che riproduce esagerandola la struttura della mucosa; i bottoni ghiandolari neoformati non oltrepassano la *muscolaris mucosae* e le cellule poggiano sulla loro membrana basale.

Il poliadenoma è una neoformazione benigna, non infettante, che può presentarsi nello stomaco sotto due forme, la forma poliposa e la diffusa. La forma po-

(1) « Rivista clinica - Archivio italiano di clinica medica », 1892, puntata IV.

(2) Inaug. Diss., Göttingen 1894.

liposa costituisce dei piccoli tumori che non oltrepassano quasi mai il volume di una nocciuola, di forma arrotondata, emisferica quando sono sessili, di forma a pera quando sono peduncolati, di un color grigio o grigio rossastro, generalmente poco vascolarizzati, di consistenza spugnosa. Risiedono, in numero differentissimo, a seconda dei casi, da 1—2—3 a più di 300, indifferentemente in qualunque regione dello stomaco, e, come parte integrante della mucosa, come la mucosa sono mobili sugli strati sottogiacenti. Nella forma diffusa, lo stomaco presenta come delle zone, delle placche di ipertrofia che si elevano al di sopra del livello della mucosa.

Accanto a queste produzioni poliadenomatose, si rinvengono costantemente nello stomaco le note di una infiammazione cronica della mucosa (ispessimento dei setti interghiandolari, infiltrazioni embrionarie). Ma, mentre questo rapporto fra poliadenoma e gastrite cronica è quasi universalmente riconosciuto (Ménétrier, Mathieu, ecc.), non è peraltro ben stabilito qual parte abbia l'infiammazione nella genesi degli adenomi.

Delle produzioni adenomatose si trovano alle volte nel cancro dello stomaco accanto alla gastrite cancerosa.

Perciò che riguarda l'eziologia, gli adenomi si trovano quasi costantemente (Ménétrier) in individui con alterazioni ateromatose dei vasi.

Il poliadenoma può coesistere con una vita lunghissima e decorrere in un completo silenzio di sintomi o per lo meno senza manifestazioni caratteristiche.

Il poliadenoma, fu detto, è un tumore benigno e ciò è vero nel maggior numero dei casi, finchè resta adenoma, ma è d'uopo conoscere che esso può essere il

punto di partenza del cancro. Ménétrier (1) ha in una prima osservazione riscontrato in uno stomaco la coesistenza di vegetazioni polipose e di un'ulcerazione cancerosa ed ha potuto osservare al microscopio la trasformazione successiva delle vegetazioni ghiandolari polipose in vegetazioni cancerose. In un'altra osservazione, ha veduto il carcinoma succedere al poliadenoma diffuso.

Un'altra complicazione dell'adenoma, e che merita di essere segnalata, è l'ulcerazione che è tanto più grave in quanto tende alla perforazione. Albertoni (2), che pel primo ha descritto un caso interessante di *adenoma destruens,* osservato nella clinica di Murri, avverte che è probabile che parecchi casi descritti come ulcera gastrica cancerosa, come pseudocancro e come ulceri gastriche croniche, alle quali seguiva lo sviluppo del cancro, sieno casi di adenoma o di adeno-carcinoma gastrico ulcerato.

§ 2. — Carcinoma dello stomaco.

Eziologia. — Frequenza. — Le cifre che esprimono la mortalità per cancro dello stomaco sono relativamente elevate; pare anzi che esse sieno in continuo aumento. Secondo Haeberlin (3) dal 1877 al 1886 il cancro dello stomaco è aumentato nella proporzione di 100 a 165 per l'uomo e di 100 a 158 per la donna.

Sopra 100 decessi, uno, secondo Brinton, due, secondo Wiss, sono imputabili al cancro del ventricolo.

(1) « Archives de Physiologie », 1888.
(2) « Bollettino delle Cliniche », 1890, n. 4.
(3) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », XLIV, p. 461.

Sopra 100.000 abitanti, 25—35 in media soccombono ogni anno per questa affezione, la quale, posta a confronto colle altre gastropatie croniche, avrebbe una frequenza del 35,6 per 100 (Wiss).

Lo stomaco divide coll'utero il triste privilegio di essere la localizzazione preferita del cancro. Nelle statistiche di Virchow, Wiss e Lebert, lo stomaco occupa il primo posto, il secondo essendo occupato dall'utero: in quelle di Eisenhart (1) il ventricolo, sopra una serie di 613 osservazioni di cancri primitivi, è rappresentato da 116 casi, l'utero da 194. Fra tutti i casi di cancro spetta allo stomaco la cifra del 34,9 % (Virchow) o del 44,37 % (D'Espine).

Distribuzione geografica. — Assai ineguale ne è la distribuzione geografica. Griesinger non l'ha mai osservato in Egitto; di fatti è molto raro nei paesi caldi, sotto i tropici.

Le varie regioni d'Europa non sono colpite in egual misura da questa affezione. Secondo Haeberlin (2) in Svizzera sarebbe due volte più frequente che a Berlino e a Vienna.

Del resto questa disuguale distribuzione della malattia si può osservare nella medesima regione, come la Svizzera, la Francia, l'Italia. Nel nostro paese le cifre più alte di morte per tumori maligni dello stomaco si trovano in Lombardia, in Toscana, nell'Emilia; poi in Piemonte e nel Veneto; mentre le più basse spettano alla Basilicata, alla Sardegna, all'Umbria.

Non so con qual fondamento di verità queste anomalie di distribuzione furono messe in rapporto da

(1) « Münch. med. Woch. », 1886.

(2) Loco citato.

vari osservatori coll'alimentazione difettosa o coll'uso di vino acido, di sidro, d'aceto, ecc. Forse potrebbero più razionalmente spiegarsi con fatti di endemia o di contagio. Del resto delle vere epidemie di cancro furono descritte in questi ultimi tempi, come ad esempio quella di Arnaudet (1) e l'altra di Friessinger (2).

Sesso. — Non pare che il sesso influisca sulla frequenza del carcinoma gastrico. Nelle numerose statistiche in proposito or l'uno, or l'altro sesso prevale leggermente; il più spesso la percentuale di mortalità è uguale nei due sessi (Fox, Ledoux-Lebard, ecc.).

Età. — È al contrario veramente spiccata l'influenza dell'età; difatti il cancro è, come è noto, essenzialmente una malattia dell'età avanzata. Si presenta col massimo di frequenza fra i 50 ed i 60 anni, secondo Brinton; fra i 41 ed i 60 secondo D'Espine e Lebert. È raro dopo i 70 anni (4,4 $^0/_0$ secondo questi due ultimi autori), più raro ancora al di sotto dei 30 anni (1 $^0/_0$). Le osservazioni di cancro dello stomaco sviluppatosi al di sotto dei 30 anni sono tuttavia numerose nella letteratura. Mathieu (3) ne ha raccolto 32 fino dal 1884, ed in seguito osservazioni consimili si sono andate moltiplicando. Furono anzi descritti dei casi in cui l'affezione si sviluppò in tenerissima età (Kaulich, Dittrich, Moore, ecc.) e persino di quelli veramente eccezionali, in cui la neoformazione era congenita (Wilkinson, Winderhofer, Cullingsworth) (4).

(1) « Semaine médicale », 1889, p. 238.

(2) V. « Gazzetta medica di Torino », 1892, p. 915.

(3) M. Mathieu, Thèse de Lyon, 1884.

(4) Il caso di Wilkinson è citato da Leube (*Ziemssen - Pat. e Terap spec. med.* Traduzione di Berti). Su questo caso il Pepper (*Trattato di med. pratica*, 1888) fa delle riserve e crede più pro-

Traumi fisici e psichici. — Non è raro che gli ammalati riferiscano ad un trauma che li ha colpiti nella regione dello stomaco i disturbi che poi l'osservazione clinica dimostra essere imputabili al cancro. È anche frequente, secondo la mia personale esperienza, che dell'affezione sieno incolpati dei gravi affanni morali pregressi.

Quale sia e come si esplichi l'influenza di questi traumi fisici e psichici non si può dire con sicurezza; forse essi, inducendo uno stato dispeptico, preparano il terreno su cui poi il cancro s'impianta; forse, come sostiene Concato (1) a proposito di tre casi di carcinoma gastrico cui precedettero gravi patemi d'animo, questi influiscono essenzialmente sulla produzione della neoplasia alterando il processo nutritivo generale. Più probabilmente però questi traumi determinano una più rapida evoluzione del tumore che preesisteva latente.

Affezioni gastriche pregresse. — Vi sono delle affezioni gastriche il cui valore come momento predisponente allo sviluppo del cancro pare incontestato: tali sono il poliadenoma e l'ulcera rotonda.

Abbiamo accennato alla possibilità di sviluppo del cancro dal poliadenoma; ciò in realtà avverrebbe più spesso, secondo Ménétrier, di quanto nol faccia credere l'apparente rarità del poliadenoma. Maggiore importanza, per lo meno clinicamente, ha la possibilità dello sviluppo del carcinoma da un'ulcera rotonda o dalla

---

babile che si trattasse di uno stomaco ipertrofico. Ma il caso descritto da Cullingsworth non ammette dubbi. Trattavasi di un epitelioma a cellule cilindriche in un bambino morto a 5 settimane d'età.

(1) « Rivista clinica di Bologna », 1868.

cicatrice di un'ulcera pregressa. Ciò è tanto vero che alcuni osservatori hanno sospettato un rapporto eziologico fra le due affezioni (Rokitanski, Brinton, Dittrich).

La preesistenza dell'ulcera al cancro si rinviene nel 9 % del casi, secondo Lebert; nel 6 %, secondo Rosenheim; nel 4,2 % secondo Haeberlin.

Qualunque ne sia la frequenza, il rapporto fra ulcera e cancro non è dubbio, come provano le numerose osservazioni in proposito. Hauser (1) ha fornito la prova diretta istologica del passaggio dell'ulcera in neoformazione cancerosa, dimostrando delle vegetazioni epiteliali atipiche nella cicatrice di una vecchia ulcera del ventricolo.

Il cancro d'origine ulcerosa nasce dai bordi dell'ulcera in attività (Meyer, Stiénon) o più frequentemente dalla sua cicatrice (Heilter, Hauser, Flatow), e il complesso sintomatologico è tale che qualche volta è possibile, come Bozzolo (2) ha fatto notare fino dal 1891, assistere in vita al graduale passaggio del processo ulceroso in processo canceroso.

Gli infermi presentano per un tempo più o meno lungo i sintomi dell'ulcera rotonda, quindi si stabilisce a poco a poco la cachessia; la comparsa di un tumore palpabile rende indubbia la diagnosi.

Nel caso riferito da Bozzolo i fenomeni classici dell'ulcera datavano da 7 anni: in ultimo si stabilì una stenosi pilorica cicatriziale. Fu praticata la cura chirurgica col metodo della piloroplastica. L'atto operativo, che ebbe un esito felicissimo, dimostrò la cicatrice

(1) *L'ulcera rotonda ed i suoi rapporti collo sviluppo del cancro gastrico*, Lipsia 1883.

(2) Atti del Congresso di medicina interna. Roma 1891.

diagnosticata in vita, ma le sofferenze gastriche continuando ed i sintomi dell'ipercloridria essendosi mutati in quelli dell'anacloridria, sorse il sospetto, che l'osservazione ulteriore confermò, che sulla cicatrice ulcerosa si fosse sviluppato un carcinoma.

L'influenza spiegata dai processi flogistici cronici dello stomaco, sostenuta dagli antichi autori (Boerhave, Van Swieten) e più recentemente da Schuchardt (1), è molto incerta. Le lesioni di gastrite che coesistono quasi costantemente al carcinoma sono, come le moderne ricerche hanno dimostrato, secondarie al processo neoplastico. D'altra parte Heimann (2) ha notato che il cancro dello stomaco è molto raro in alcuni paesi ove i catarri cronici del ventricolo sono frequentissimi: e Leube (3) ha potuto affermare che è pienamente giustificato il sospetto di una possibile esistenza di un carcinoma gastrico quando un individuo adulto, che non fu mai per l'addietro dispeptico, comincia ad accusare i sintomi di una malattia dello stomaco.

Le numerose osservazioni di cancro del ventricolo raccolte nella clinica di Bozzolo dimostrano tutto il valore dell'affermazione di Leube, perchè si riferiscono in gran parte ad individui la cui anamnesi remota è muta per ciò che riguarda sofferenze gastriche.

Ereditarietà. — Il concetto di ereditarietà va inteso nel senso di una predisposizione morbosa a contrarre la malattia, che si trasmette dai genitori ai discendenti.

L'esistenza di cancri dello stomaco (eredità diretta) o di altri organi (eredità indiretta) negli ascendenti si

(1) Conf. di Volkmann, n. 257.

(2) « Deutsches Arch. f. kl. Med. », 1877.

(3) *Spec. Diagn. der inn. Krank.*, Leipzig 1889.

rinverrebbe nel 7 % dei casi, secondo Lebert; nell'8 %, secondo Haeberlin.

L'importanza dell'ereditarietà, malgrado queste cifre ed i celebri esempi di cancri ereditari (Napoleonidi) raccolti nella letteratura, non appare eccessiva, quando si pensi ai casi incomparabilmente più numerosi in cui la mancanza di precedenti ereditari è assoluta. Per cui, pur non negando, come fa Rosenheim, ogni importanza all'ereditarietà, crediamo con Ewald che sia lecito per lo meno esprimere il dubbio, a proposito delle statistiche di Lebert e di Haeberlin, se per una malattia così frequente come quella in discorso la coincidenza non giochi una gran parte di fronte alla causalità.

Teoria dei germi embrionali e parassitismo. — Questi che abbiamo passato in rivista sono i momenti predisponenti, le condizioni in cui d'ordinario nasce e si svolge la grave affezione di cui ci stiamo occupando; ci resta a dire della causa intima del cancro dello stomaco, o ciò che è lo stesso, del processo carcinomatoso in genere.

È un germe embrionale, sono delle cellule dell'embrione rimaste incluse nel tessuto ed inattive per lungo tempo, che ad un tratto, sotto un' influenza ignota, escono dal loro stato d'indifferenza e coll'attività propria delle cellule embrionali proliferano dando origine alla neoplasia cancerosa? Oppure è un parassita la causa di questa grande proliferazione ghiandolare?

L'ingegnosa teoria di Conheim non ha ormai che un valore storico, mentre la teoria dell'origine parassitaria del cancro, non meno seducente di quella di Conheim, ma più consona alle idee dominanti, più rispondente ad una serie di fatti clinici da lungo tempo

osservati, come la predilezione del cancro per alcune parti ove sono più facili le abrasioni, i casi numerosi di probabile autoinfezione, certi fatti epidemiologici, i fenomeni generali che accompagnano la malattia, teoria avvalorata da ricerche e da fatti sperimentali, conta ai nostri giorni una vera legione di partigiani.

Trattandosi di un argomento di patologia generale, non possiamo che riferire in un brevissimo riassunto il risultato degli studi numerosi compiuti sulla teoria parassitaria del cancro, la quale è nata, si può dire, fin dal 1881, da quando Harrison Cripps (1) ha emesso l'idea, senza peraltro fornirne la dimostrazione, che al cancro potesse spettare un'origine parassitaria.

L'agente specifico del cancro, ritenuto dapprima(1887) uno schizomicete (Rappin, Scheurlen, Domingos-Freire), si è andato in questi ultimi tempi ricercando fra i protozoi e si sono descritti, come parassiti del cancro, numerosi corpi inclusi nel protoplasma delle cellule cancerose di vario aspetto e di varia natura. A poco a poco però è risultato che la maggior parte di queste produzioni era da riguardarsi come il prodotto del fagocitismo delle cellule cancerose (inclusione di frammenti di cellule, di leucociti, di globuli rossi), o di alterazioni regressive del nucleo e gli osservatori si sono andati accordando sulla struttura dei corpi che sarebbero, con ogni probabilità, i veri parassiti del cancro.

Foà nel 1891 e poi in altre comunicazioni successive, ha descritto e raffigurato dei particolari corpi inclusi nel protoplasma delle cellule cancerose che non erano stati esattamente riconosciuti da altri prima di

(1) « Med. Times and Gaz. », 1881.

lui o che erano stati descritti come parassiti promiscuamente ad altri corpi di altra natura. Nei lavori di Foà (1), cui rimandiamo per più ampi ragguagli, sono descritti i vari aspetti di questi corpi inclusi, corrispondenti probabilmente a vari stadi della loro evoluzione, e le loro proprietà coloranti.

Resultati presso a poco conformi hanno ottenuto contemporaneamente e successivamente gli altri osservatori (Soudakewitsch, Kuffer e Walker, Kuffer e Plimmer, Borrel, Kürsteiner, Burchardt, ecc.), tanto che sebbene sia riuscito vano il proposito di fornirne la prova sperimentale perchè non si è ancora trovato il modo di isolarli e coltivarli, oggidì è generalmente ammessa la natura parassitaria di questi corpi inclusi.

Recentemente (2) altri osservatori, fra i quali Busse in Germania (1894), Sanfelice (1895), Maffucci e Sirleo (1895) e Roncali (1896) in Italia, hanno cercato di dimostrare il potere patogeno dei blastomiceti nella genesi dei tumori maligni. Secondo Sanfelice i corpi inclusi di Foà e degli altri, il cui aspetto è identico a quello dei blastomiceti da lui studiati, non sono altro che blastomiceti i quali sarebbero quindi i veri agenti del cancro e del sarcoma, ma questa ipotesi è poco probabile perchè la facilità colla quale i blastomiceti si possono coltivare in mezzi glucosati liquidi contrasta coll'impossibilità di coltivare qualchecosa dal cancro (Maffucci) e perchè, mentre il blastomicete di Sanfelice è un elemento patogeno per vari animali, il cancro,

(1) « Gazzetta medica di Torino », 1891, n. 36; « Centralblatt für Bact. und. Paras. », Bd. XII; « Arch. per le scienze mediche », 1893, n. 13.

(2) « Il Policlinico », annate 1895 e 1896.

come è noto, non si può trasportare da un uomo ad un animale, nè, fatte rarissime eccezioni, da un animale ad un altro di specie differente.

Anatomia patologica. — SEDE. — Si può ritenere, come risulta concordemente dalle osservazioni raccolte dagli autori, che la metà circa di tutti i casi di cancro del ventricolo ha la sua sede al piloro, il quale ne è perciò la localizzazione preferita.

Non così completo è l'accordo sulla relativa frequenza delle altre localizzazioni della neoplasia. Così, mentre Rokitanski (1) afferma che il cardias è raramente colpito dall'affezione, Brinton (2) sostiene che essa ha sede a questo orificio nel 10—13 % dei casi. Il cancro del cardias seguirebbe per ordine di frequenza a quello del piloro, secondo Katzenellenbogen, Kohn, Fischl, Hahn; secondo Strümpell, Bouveret, Welck, Orth, Jessett al contrario, seguirebbe il cancro della piccola curvatura (circa 20 %); secondo altri infine (Ewald, Luton, Ziemssen) le due localizzazioni s'incontrerebbero con egual frequenza.

Anche la grande curvatura, le due faccie, il fondo cieco e in una parola qualunque punto delle pareti ventricolari possono essere la sede del carcinoma.

Resta però il fatto incontestato che la grande maggioranza dei casi (circa il 70—75 % secondo Ewald) riguarda gli orifici o meglio, secondo le osservazioni di Israel (3), che rivestono una particolare importanza per le indicazioni terapeutiche chirurgiche che ne derivano, le vicinanze degli orifici, i quali si oppongono

(1) *Handbuch der spec. path. Anat.*, Bd. II, p. 205.

(2) Loco citato, pag. 299.

(3) « Berliner kl. Woch. », 1890, n. 29.

per lo meno temporaneamente allo sviluppo ulteriore del processo neoplastico.

Riportiamo in ultimo l'importante statistica, per riguardo alla sede, di Welck (1), la quale è fondata sopra 1300 casi.

Regione pilorica	791
Piccola curvatura	148
Cardias	104
Parete posteriore.	68
Tutto lo stomaco o buona parte .	61
Tumori multipli	45
Grande curvatura	34
Parete anteriore	30
Fondo	19
Totale	1300

Varietà. — Ammessa, secondo le ricerche di Waldayer e di Thiersch, la genesi del carcinoma da una proliferazione atipica dell'epitelio e nel caso speciale dell'epitelio delle ghiandole della mucosa gastrica, le varie forme di cancro dello stomaco comunemente descritte dagli autori, debbono essere considerate come manifestazioni diverse di uno stesso, identico processo, le quali possono, come avviene difatti, passare dall'una all'altra.

A seconda della forma degli elementi epiteliali si distinguono due varietà, due tipi principali di cancro dello stomaco.

Il primo tipo è il così detto cancro a cellule cilin-

(1) Citato da Osler (« New York med. Journ. », 1894).

driche o epitelioma propriamente detto o adeno-carcinoma, perchè l'epitelio ricorda quello di rivestimento della mucosa. Costituisce delle masse, delle nodosità che non raggiungono quasi mai dimensioni molto considerevoli, di consistenza d'ordinario molliccia, con superficie di taglio biancastra o grigio-biancastra e qualche volta tendente al rosso o al rosso bruno per un abbondante sviluppo dei vasi sanguigni.

Il cancro a cellule cilindriche ha più tendenza ad estendersi in superficie che in profondità e più raramente che nel secondo tipo si osservano delle vaste ulcerazioni, delle distruzioni in massa delle nodosità cancerose; anche più raramente avviene in questa varietà la perforazione delle pareti dello stomaco.

Istologicamente presenta uno stroma connettivale, a pareti sottili, circoscrivente degli spazi di grandezza e di forma variabili, ora allungati, ora rotondeggianti, ora sinuosi, le cui pareti sono tappezzate da cellule cilindriche, disposte in serie regolari, impiantate perpendicolarmente sul tratto fibroso, senza interposizione, come nel poliadenoma, di membrana propria e formanti un semplice strato o più strati sovrapposti.

Il secondo tipo è il cosidetto cancro atipico o carcinoma propriamente detto, che assume il più spesso l'apparenza encefaloide. Sono delle masse più o meno voluminose, irregolarmente bernoccolute, vegetanti, a colorito biancastro o roseo. Dalla superficie del taglio si asporta colla lama del coltello un succo bianco, lattiginoso, detto succo canceroso. Più spiccata ne è la tendenza alla distruzione, per cui si formano delle ulcerazioni irregolari, a bordi taglienti, circondati da grosse vegetazioni neoplastiche ed a fondo di solito putrido, sanioso, cosparso di detriti mortificati.

Questa varietà di cancro ha più tendenza ad estendersi in profondità che in superficie, così che assai rapidamente tutto lo spessore delle pareti del ventricolo ne è invaso.

All'esame microscopico la struttura alveolare appare d'ordinario spiccata. Le pareti alveolari sono più spesse di quelle dell'epitelioma cilindrico ; sono fibrose, infiltrate di elementi embrionali più o meno abbondanti. Nelle cavità così limitate si accumulano le cellule epiteliali atipiche, a forma irregolare, arrotondate o irregolarmente poliedriche, piccole negli alveoli più recenti, più voluminose nelle porzioni più antiche della neoplasia.

Secondo Lanceraux e Reymond (1) mentre l'epitelioma cilindrico avrebbe origine dalla proliferazione delle cellule dei canali escretori delle ghiandole gastriche, il carcinoma midollare risulterebbe dalla proliferazione delle cellule dei fondi ciechi ghiandolari.

Peraltro nelle sezioni praticate alla periferia del carcinoma midollare, si può sorprendere il passaggio per transizione insensibile e progressiva dell'epitelioma tipico in epitelioma atipico ; cosicchè il cancro a cellule cilindriche deve considerarsi come il tipo più semplice istologicamente di epitelioma, di cui il carcinoma non rappresenta che una modificazione più o meno accentuata.

SOTTO VARIETÀ. — Lo *scirro*, detto anche cancro duro, fibroso, differisce dal carcinoma perchè costituito da setti fibrosi molto densi, contenenti scarsi vasi sanguigni. È quindi un tumore consistente che scroscia al taglio come un tessuto cartilagineo, di un colore

(1) « Revue de Médecine », 1889, p. 856.

biancastro o giallastro, con venature gialle o rossiccie. Gli alveoli sono stretti e più rari; contengono scarse cellule epiteliali.

Questa forma scirrosa del cancro si osserva in forma di nodi, il più spesso non ben circoscritti, o sotto forma diffusa, come di placche più o meno estese, che possono rivestire tutta l'apparenza di un'estesa degenerazione fibrosa delle pareti, con consecutivo impicciolimento e retrazione dell'organo, che può assumere l'aspetto di una porzione d'intestino.

Qualche volta la natura cancerosa del tessuto neoplastico non è riconosciuta che da un esame istologico ripetuto, praticato su punti differenti della neoformazione; tuttavia l'infiltrazione ghiandolare ne permette il più spesso la diagnosi anatomica.

Quando la neoplasia è circoscritta, occupa abitualmente il piloro o la regione pilorica, che viene così trasformata in una specie di canale a pareti dure, fibrose, inestensibili.

L'evoluzione dello scirro è lenta, ciò che non impedisce che alla fine tutto lo spessore delle pareti gastriche ne sia invaso e che si stabiliscano anche in questa varietà quelle aderenze di natura infiammatoria o cancerosa con gli organi vicini, che descriveremo più sotto.

Dal lato della mucosa lo scirro può ulcerarsi specialmente quando è circoscritto e l'ulcera scirrosa è d'ordinario piatta, meno vegetante di quella delle due varietà già descritte.

Secondo Brinton lo scirro è la forma anatomica più frequente del cancro dello stomaco; l'ha riscontrato infatti nel 72 $^0/_0$ dei casi.

Il *cancro colloide* è una forma rara. Brinton non l'ha

rinvenuto che due volte su 100 casi. Fenger (1) non ne ha trovato un esemplare in 31 casi esaminati.

È una modificazione evolutiva dell'epitelioma cilindrico o del carcinoma midollare, in cui le cellule epiteliali in maggiore o minor numero hanno subito la degenerazione colloide.

Esso forma delle masse salienti, voluminose, localizzate ad esempio alla regione pilorica, oppure si presenta esteso alla maggior parte dell'organo, di cui restringe molto la cavità.

L'esame microscopico mette in luce d'ordinario una struttura eminentemente alveolare; nell'interno degli alveoli si trovano delle cellule, degli ammassi colloidei e delle granulazioni, diversamente disposte e frammiste. Le cellule che presentano tutte le possibili forme e dimensioni, sono infiltrate di una sostanza omogenea, translucida, di apparenza gelatinosa e si possono vedere tutti i gradi della loro trasformazione fino alla loro scomparsa e alla sostituzione di una massa colloidea al corpo cellulare. Di solito la degenerazione colloide non interessa che una regione del cancro.

Il *cancro villoso* è rarissimo. Brinton ne rinvenne un esemp'are su 150 casi. E costituito da un ammasso di germogli, di villosità più o meno allungate, poste le une contro le altre, di aspetto villoso, generalmente molli e friabili.

Il *cancro ematode* o *teleangectasico* presenta uno sviluppo eccessivo dei vasi. Le emorragie sono frequenti ed abbondanti sia sulla superficie ulcerata, sia nello spessore della neoformazione. Anche questa forma è molto rara nello stomaco.

(1) *Du cancer de l'estomac*, ecc. Copenhagen 1874.

Il *cancro secondario* del ventricolo è estremamente raro. De Castro (1) ne ha raccolto 22 casi, cioè la maggior parte di quelli conosciuti fino al 1890. Il più delle volte è il risultato di una inoculazione, di un innesto probabilmente da deglutizione, da un cancro primitivo che occupa le vie digerenti superiori (bocca, faringe, esofago). Allora la neoplasia riproduce il tipo anatomico del tumore primitivo, è cioè un cancro pavimentoso.

Se si tratta di un cancro dell'estremità inferiore dell'esofago, lo stomaco può esserne invaso per semplice continuità di tessuto.

Altre volte quando il tumore primitivo non ha sede nelle vie digerenti superiori, ma in un organo più o meno lontano, la localizzazione gastrica avviene per la via sanguigna.

La via linfatica sarebbe, secondo De Castro ed Ely (2), eccezionale.

Numero. — Più frequenti del cancro secondario sono le neoproduzioni secondarie nello stomaco che si formano in vicinanza al nodo primitivo. Per quanto generalmente il tumore canceroso sia unico, pure accade qualche volta di trovare parecchi focolai nella stessa regione o in punti lontani l'uno dall'altro (cardias e piloro), oppure dei piccoli nodi o delle infiltrazioni attorno al focolaio primitivo. Talora trattasi di una vera estesa carcinosi miliare.

Configurazione, volume e situazione dello stomaco. — La configurazione, il volume e la situazione dello stomaco dipendono dalla varietà, dal volume, dal-

(1) Inaug. Dissert., Berlin 1890.

(2) « The americ. Journ. of the Med. », 1890, p. 584.

l'estensione e sopratutto dalla sede del tumore carcinomatoso. Quando esso occupa il cardias in modo da indurvi un grado più o meno rilevante di stenosi, le pareti del ventricolo, su cui manca la normale pressione degli ingesti, si retraggono e la diminuzione di volume può essere tale che lo stomaco assume l'aspetto di una porzione di colon (Constatt, Ewald).

Una notevole riduzione nella capacità dello stomaco si può rinvenire anche nei casi in cui il tumore ha invaso in superficie gran parte delle pareti ventricolari; per contrario, allorchè il tumore ha sede al piloro il ventricolo si presenta più o meno dilatato. È specialmente in questi casi di tumore pilorico che si trovano al tavolo anatomico degli stomachi enormi, contenenti parecchi litri di un liquido talora nerastro come posa di caffè, portante in sospensione materiali diversi. La gastrectasia secondaria alla stasi alimentare determinata dalla stenosi pilorica, può accompagnarsi ad ipertrofia, ma più spesso si accompagna ad assottigliamento delle pareti del ventricolo.

Il peso dei tumori, specialmente se situati sulle due faccie o sulla grande curvatura, determina dei notevoli cambiamenti di posizione, per guisa che il fondo cieco od il piloro od ambedue possono essere trascinati nella piccola pelvi, dove per causa d'infiammazione adesiva possono in vario modo fissarsi agli organi ivi contenuti.

Sempre per azione meccanica del tumore o in conseguenza d'infiammazioni adesive cogli organi vicini, il ventricolo può essere variamente modificato, disteso e perfino strozzato.

Alterazioni della mucosa. — Le lesioni della mucosa del ventricolo nel cancro di quest'organo furono

studiate sopratutto da Fenwick (1), Rosenheim (2), Mathieu (3) e Fischl (4).

Anche a distanza della neoplasia, anche in punti in cui la mucosa ad occhio nudo appare sana, si trovano quasi costantemente delle alterazioni infiammatorie. Secondo Rosenheim, l'alterazione della mucosa nel cancro dello stomaco si sviluppa in tre periodi. In un primo la mucosa è arrossata, rigonfia, coperta da muco; le cellule aumentate di volume, torbide, cominciano a subire la degenerazione grassa (gastrite mucosa); in un secondo, l'infiammazione si estende e diventa interstiziale; le ghiandole sono compresse, strozzate e divengono cistiche; in un terzo l'alterazione è caratterizzata dall'atrofia; le ghiandole sono immerse in un tessuto cicatriziale, in cui non si ritrova che qualche residuo di elementi epiteliali. Queste alterazioni che spiegano, come vedremo, lo stato del chimismo nel cancro dello stomaco, sono sempre più accentuate nelle vicinanze del tumore, ma possono riscontrarsi anche per tutta l'estensione della mucosa.

Complicazioni. — Oltre alle lesioni anatomiche sopra ricordate, il cancro dello stomaco dà luogo a varie complicazioni. Il loro studio, come è facile intendere, offre un interesse non soltanto anatomico, ma anche clinico. Chi ne conosca le modalità e la moltiplicità può rendersi conto al letto dell'ammalato di una serie numerosa di manifestazioni cliniche, che si aggiungono o si sostituiscono al quadro fondamentale della malattia e

(1) « Virchow's Archiv », 1889, t. XVIII.

(2) *Path. und Therap. der Krankh. der Verdauungs*, Berlin 1891, pag. 203.

(3) « Archives de Médecine », 1889.

(4) « Zeitschrift f. Heilkunde », 1891.

può stabilire la possibilità o meno di un intervento chirurgico.

Il cancro dello stomaco ad un periodo più o meno avanzato del suo sviluppo tende a diffondersi e la diffusione che ora è precoce, come nel cancro midollare, ed ora è tardiva, avviene per varie vie.

Aderenze. — Con grande facilità si stabiliscono delle aderenze fra lo stomaco e gli organi vicini. Guinard (1) su 300 casi raccolti ha trovato 14 volte soltanto lo stomaco libero da aderenze all'atto della laparotomia. Le aderenze, che sono sul principio semplicemente infiammatorie, possono più tardi essere invase dal tessuto di neoformazione, cosicchè per semplice continuità di tessuto il cancro del ventricolo può penetrare nel pancreas, nel fegato, nella milza, nell'intestino, nella parete addominale, ecc., a seconda del punto della parete gastrica su cui primitivamente si è sviluppato.

In generale la peritonite è tanto più pronunziata e le aderenze tanto più estese, quanto più antico e più largamente e profondamente ulcerato è il tumore. Non è raro riscontrare al tavolo anatomico invece della normale disposizione dei visceri un' agglomerazione dei vari organi, del fegato, della testa del pancreas, del colon trasverso, del grande epiplon, a costituire una unica massa informe, fusi insieme dalle aderenze cancerose o semplicemente infiammatorie.

La frequenza colla quale si stabiliscono queste aderenze fra il ventricolo e gli organi situati nelle sue vicinanze spiega la relativa rarità della perforazione dello stomaco.

---

(1) *Traitement chirurgical du cancer de l'estomac*, Paris 1892.

Diffusione per via linfatica. — Non è raro vedere al disotto della sierosa del ventricolo una rete di vasi linfatici iniettati da elementi cancerosi: i gangli della piccola curvatura sono pressochè costantemente ipertrofici ed infiltrati. Una catena ganglionare continua può legare i gangli dello stomaco a quelli dell'intestino. Anche i gangli prelombari sono frequentemente degenerati e possono formare a ridosso della colonna vertebrale una massa voluminosa, lobulata, d'ordinario accessibile in vita alla palpazione.

Il dotto toracico può essere invaso ed iniettato da elementi cancerosi ed anche i gangli inguinali ed i sopraclavicolari possono essere colpiti dalla degenerazione cancerosa.

Assai frequente è la diffusione peritoneale del cancro, ed il grande epiplon ne è la sede preferita.

La diffusione peritoneale avviene secondo due forme anatomiche distinte; ora i nodi secondari sono poco numerosi, ma voluminosi, ora al contrario estremamente numerosi, ma piccoli, disseminati come granulazioni tubercolari, paragonabili, secondo Rokitanski, a goccie di cera, circondati da un alone congestizio od emorragico.

La diffusione peritoneale è spesso accompagnata da un versamento siero-sanguigno, più di rado siero-fibrinoso o purulento.

Salvioli (1) ha messo in chiaro il modo di diffusione del cancro al peritoneo diaframmatico. In un caso di cancro dello stomaco, ha osservato che gli elementi cancerosi, assorbiti nell'interno del cavo peritoneale, attraversano la membrana endoteliale del peritoneo

(1) « Lo Spallanzani », 1876; « Lo Sperimentale », 1877.

diaframmatico e penetrano nei linfatici del diaframma seguendo lo stesso cammino che percorrono in condizioni sperimentali il bleu di Prussia e le granulazioni d'inchiostro di China.

In questo modo ed anche per semplice contiguità di tessuto la pleura, il pericardio, i polmoni, ecc., possono essere invasi dalla neoformazione cancerosa.

Diffusione per via sanguigna. — Fra le metastasi cancerose, la più frequente è quella del fegato, come appare dalle statistiche dei vari autori.

La metastasi epatica si osserva, secondo Brinton, nel 25 % dei casi, secondo Lebert nel 40 %, secondo Lange nel 30,9 %. Hess l'ha riscontrata 22 volte su 52 casi; Förster, 14 su 22; Kohn, 60 su 167.

Non è raro riscontrare nel fegato delle masse voluminose di tumore e nello stomaco soltanto un piccolo nodo canceroso, ciò che dimostra come l'intensità della diffusione dipende più che dal volume della neoplasia primitiva dalla vitalità dei suoi elementi.

Anche il polmone può racchiudere dei nodi, superficiali o profondi, di cancro secondario; in questi casi il più delle volte gli elementi cancerosi, partiti dal fegato già infettato, per le vene sopraepatiche o versati nella circolazione per il dotto toracico, arrivano al polmone per mezzo dell'arteria polmonare.

Ma le cellule cancerose sorpassando la circolazione polmonare o staccatesi dai nodi secondari del polmone, possono invadere il circolo generale e costituire il punto di metastasi più o meno lontane.

Tutti gli organi, tutti i tessuti, possono essere invasi dalla metastasi cancerosa. Bouveret (1) ha osservato

(1) *Traité des maladies de l'estomac*. p. 503.

un caso di localizzazione secondaria nel sacro con effetto di sciatica molto dolorosa. Merklen (1), Iervet (2), Bouveret, hanno segnalato dei casi di carcinoma gastrico con metastasi cutanee multiple, costituite nel caso di Iervet da piccoli tumori del volume di una lenticchia o di un pisello, duri, lisci, ben delimitati, indolenti.

Talora succede che la degenerazione cancerosa secondaria si manifesti contemporaneamente in due o più organi lontani. È interessante a questo riguardo un caso di cancro dello stomaco recentissimamente descritto da Israel (3) per la moltiplicità e la sede delle localizzazioni secondarie.

Il cancro gastrico aveva dato metastasi con ulcerazione alla porzione inferiore dell'esofago, alle ghiandole linfatiche retrogastriche e mediastiniche, alla coda del pancreas, ad un testicolo, ad ambedue le tonsille, delle quali la destra era ulcerata, alla mucosa del digiuno e del colon.

Quanto alla relativa frequenza di queste metastasi cancerose, fatta astrazione da quelle epatiche e polmonari, le statistiche degli autori presentano delle notevoli differenze.

La seguente statistica di Lebert può dare per lo meno un'idea della frequenza della diffusione del cancro a distanza (4):

---

(1) Société anatomique de Paris, 1876.

(2) *Note sur un cas de carcinose généralisé secondaire à un cancer de l'estomac ;* « France médicale », 1888.

(3) « Berliner kl. Woch. », 1897.

(4) Evidentemente questa statistica tien conto di tutte le vie di diffusione, linfatica, sanguigna, e diffusione per contiguità di tessuto.

Ghiandole linfatiche	54,5 %
Fegato	40,9 »
Peritoneo	37,5 »
Tubo intestinale.	10,2 »
Organi respiratori	8,3 »
Reni e capsule soprarenali . .	8,0 »
Pancreas	7,0 »
Cuore e pericardio.	4,5 »
Milza	5,7 »
Cervello e meningi	4,5 »
Ovario e paraovario	4,5 »
Ossa	3,5 »
Cute	3.0 »

Ulcerazione e perforazione. — Le ulcerazioni si stabiliscono con una frequenza ed un'estensione variabili; sono frequenti nelle forme molli del cancro, specialmente nella varietà midollare; lo sono meno nello scirro e sono assai rare nel cancro colloideo.

Possono essere uniche o multiple. In certe forme di cancro che distruggono il tessuto piuttosto in superficie che in profondità, si formano delle estese ulcerazioni a margini rilevati, irregolari, festonati.

Le emorragie dell'ulcera cancerosa sono più rare e meno abbondanti in generale di quelle dell'ulcera rotonda; derivano dalla erosione dei vasi dello stomaco o di un altro organo invaso dalla neoformazione cancerosa.

La perforazione dello stomaco è rara a cagione delle aderenze che si stabiliscono fra il ventricolo e gli organi vicini. Su 507 osservazioni raccolte da Brinton, la perforazione avvenne 32 volte, di cui 21 nel cavo peritoneale e 11 nel colon trasverso.

Le più frequenti perforazioni riguardano il cavo peritoneale e l'intestino; però lo stomaco può perforarsi anche nel cavo pleurico, in un bronco e nel pericardio, ecc. S'intende che la perforazione dello stomaco nella cavità del peritoneo è causa di peritonite rapidamente mortale; ma spesso le aderenze ne limitano gli effetti. Se per esempio delle aderenze circondano quella porzione di ventricolo che sta per perforarsi, la perforazione può avvenire in un sacco chiuso (perigastrite suppurata, piopneumotorace sottofrenico), il quale a sua volta può aprirsi in un organo vicino, nel colon (fistola gastrocolica) o attraverso la parete addominale (fistola gastroaddominale), ecc.

Complicazioni infettive. — Le complicazioni infettive non sono affatto rare nel carcinoma gastrico ed è facile intenderne il meccanismo di produzione.

Gli agenti patogeni che abbondano nello stomaco, ove di solito l'acido cloridrico è assente, seguono con tutta probabilità nella loro diffusione la stessa via degli elementi cancerosi.

È così che possono aversi per effetto di queste infezioni d'origine gastrica dei fenomeni flogistici locali (gastrite flemmonosa, peritonite circoscritta e diffusa) o delle metastasi per la vena porta (pileflebite, ascesso del fegato) o per la via linfatica (pleurite, pericardite). Se poi la circolazione generale ne è invasa può svolgersi il quadro di una setticemia o di una pioemia con localizzazioni lontane, multiple e variabili (bronco-pneumonite purulenta, nefrite acuta, endocardite ulcerosa) come nei casi descritti da Blanchez, Hanot, Achard, ecc.

Non sempre pertanto l'infezione ha punto di partenza dallo stomaco; l'organismo dei cancerosi offre un alto grado di ricettività agli agenti patogeni per cui

facilmente diventa preda d'infezioni extrastomacali, la cui porta d'entrata più frequente è rappresentata dalle vie respiratorie (pneumococco, piogeni, bacillo di Koch). La non infrequente coesistenza della tubercolosi e del cancro, già segnalata da Landouzy, Mouisset, Lange, che si rinviene secondo Lépine nel 20 % dei casi, trova appunto la sua ragione di essere nella particolare vulnerabilità dei cancerosi.

Del resto tutti questi accidenti infettivi, comunque si originino e comunque si svolgano, spiegano, come giustamente osserva Achard (1), un buon numero di sintomi capaci d'intervenire nel corso di un cancro del ventricolo e possono prendere parte alla genesi della cachessia ed abbreviare la durata dell'affezione.

Sintomatologia. — Inizio. — Il cancro dello stomaco è, come ha scritto Ewald, una malattia squisitamente subdola. Anche in quei casi in cui più tardi i segni della malattia appariranno più spiccati, l'affezione di solito s'inizia lentamente, subdolamente, per cui la determinazione esatta dell'inizio il più delle volte non è possibile. Alcune eccezioni, relativamente poco numerose, rappresentate da quei casi in cui i primi segni del cancro (anoressia, dimagramento, perdita delle forze) sopravvengono quasi acutamente in seguito ad una viva emozione, ad un trauma, ad un disordine dietetico, ecc., sono con ogni probabilità soltanto apparenti. Può darsi che l'episodio acuto intervenuto abbia determinato non già un brusco inizio della malattia, ma soltanto una più rapida evoluzione del neoplasma che preesisteva latente.

Sono d'ordinario dei sintomi dispeptici che aprono

(1) « Semaine médicale », 1895, p. 323.

la scena del cancro dello stomaco, e quando chi comincia ad accusarli è un adulto, le cui funzioni digerenti si sono compiute per lo addietro nel modo più desiderabile, rivestono un alto valore diagnostico. Trattasi di disturbi svariati e variabili, talora così lievi che medico e paziente vi attribuiscono per qualche tempo una scarsa importanza. Sono per lo più dei sintomi banali, peso allo stomaco, anoressia, eruttazioni, ecc.; talora anche si tratta di sintomi classici d'ipercloridria (Mathieu, Catrin) e solo il decorso ulteriore (l'evoluzione rapida, l'aggiungersi di altri fatti più gravi, come la cachessia), permetterà più tardi di riferirli al cancro dello stomaco.

Altre volte, e sono delle eccezioni che non infirmano la regola enunciata da Leube, i pazienti sono da parecchio tempo dispeptici, e si capisce come riesca difficile in queste condizioni determinare le modalità e l'epoca dello sviluppo del carcinoma. Ma i sintomi dispeptici possono mancare e non soltanto sull'inizio dell'affezione, ma per lungo tempo, qualche volta fino alla morte.

Chiunque ha una pratica sufficiente di ammalati di stomaco, avrà notato che qualche volta lo svolgersi di un tumore maligno nel ventricolo non è accompagnato che dai segni di una cachessia ed anemia progressiva, e avrà ricercato invano per qualche tempo un fatto cui riferire le gravi alterazioni della nutrizione e della crasi sanguigna. Noi abbiamo veduto parecchi di questi casi, sui quali avrò occasione di ritornare a proposito del cancro latente; ma intanto è bene accennare fin d'ora che non di rado degli ammalati, che l'osservazione ulteriore dimostrò cancerosi, si presentano sul principio della malattia accusando, senza

disturbi dispeptici o con fenomeni lievissimi, una progressiva diminuzione delle forze e la perdita del potere virile. A questi sintomi noi attribuiamo una certa importanza come segni precoci.

Vi sono altre forme di cancro di cui non solo sfugge l'inizio, ma che non sono riconoscibili che molto più tardi, quando non accada di diagnosticarle soltanto al tavolo anatomico. Ora, appunto in queste forme, l'inizio non già dell'affezione ma delle sue manifestazioni cliniche può essere rappresentato da fatti anormali e svariati. Ora si tratta, ad esempio, della comparsa di una metastasi epatica che richiama l'attenzione al cancro dello stomaco; ora trattasi di un'ematemesi improvvisa che ci avverte nello stesso tempo dell'esistenza e della gravità del male (Loiseaux); altre volte è la comparsa di un cancro all'ombelico (Gourmand) o un qualche altro fatto extraventricolare che mette sulla via della diagnosi.

Alterazioni del senso della fame e del gusto. — L'anoressia esiste frequentemente nel cancro dello stomaco (85 %, Brinton) e precede qualche volta gli altri sintomi. È un segno importante, quasi patognomonico, secondo Loiseaux (1), allorchè si rinviene in un individuo non alcoolista e senza affezione epatica bene accertata.

Trattasi di un'avversione, qualche volta anche di una vera ripugnanza per ogni cibo indistintamente, oppure per questa o quella sostanza. In quest'ultimo caso l'anoressia è detta elettiva ed acquista uno speciale valore semeiologico in quanto riguarda gli alimenti albuminoidi, mentre vengono appetiti quelli comuni

(1) *Cancer latent de l'estomac;* Thèse de Paris, 1875.

anche grossolani. Ciò è probabilmente in rapporto colla diminuita o scomparsa secrezione dell'acido cloridrico, dovuta a sua volta alla gastrite concomitante.

Di pari passo coll'anoressia si possono osservare dei disturbi del gusto.

La lingua è ordinariamente coperta da una patina biancastra o giallastra, e mantiene per lungo tempo la colorazione che le è data da certi cibi e da certe bevande, dal vino rosso ad esempio. La bocca è amara ed il sapore dei cibi alterato.

Non è raro osservare che fin dai primordî dell'affezione degli strenui fumatori abbandonano il tabacco (Brinton).

Tuttavia queste anomalie dell'appetito e del gusto possono mancare per lungo tempo; pare ad esempio che l'anoressia sia moderata o non si riscontri affatto in un buon numero di casi di cancro dello stomaco sviluppatosi in soggetti giovani (Mathieu). Secondo Hanot (1) nel carcinoma gastrico l'anoressia abituale può essere rimpiazzata rarissimamente dalla bulimia, meno raramente dalla conservazione dell'appetito, meno raramente ancora da un falso appetito, che deriva da un'autosuggestione degli infermi che vogliono lottare contro l'inanizione o dalla persistenza nei centri nervosi di una sensazione abituale.

La sete al contrario è di solito aumentata ed è veramente tormentosa nei casi di cancro pilorico con gastroectasia e grave ristagno alimentare, perchè l'acqua non giunge che in piccola quantità nella parte più adatta al suo assorbimento che è l'intestino.

(1) *Sur les modifications de l'appetit dans le cancer de l'estomac et du foie;* « Mercredi médical », 1893, n. 35.

Dolore. — Il dolore esiste nel 92 % dei casi, secondo Brinton e Arnold, nel 75 %, secondo Lebert; è pressochè costante secondo Katzenellenbogen. Noi troviamo esagerate queste affermazioni; abbiamo seguito parecchi cancerosi fino alla morte senza che abbiano mai accusato un vero dolore epigastrico.

Il carattere delle sofferenze è variabilissimo; ora trattasi, specialmente sul principio della malattia, di una sensazione incerta, indefinita di pena, di malessere, quasi di languore, che può manifestarsi in qualunque ora della giornata, a stomaco pieno o a stomaco vuoto; ora è un senso di peso, di gonfiezza epigastrica, che interviene o si esagera dopo i pasti; ora è invece un vero dolore, intenso, lancinante, rodente, con ripercussione dorsale che può simulare il dolore dell'ulcera gastrica. In generale però il dolore nel cancro dello stomaco si può differenziare da quello dell'ulcera rotonda perchè meno localizzato e meno parossistico; esso è infatti quasi continuo e non si aggrava molto dopo i pasti, a meno che non si tratti di alimenti troppo indigesti.

La speciale acutezza del dolore può dimostrare che il tumore è ulcerato; ugual significato avrebbe, secondo Brinton, l'esacerbarsi del dolore colla pressione.

Quando però il dolore è molto superficiale e si esacerba per una pressione leggiera, si può con molta presunzione di verità attribuirlo ad un focolaio di peritonite. Non pare che l'invasione dei rami del pneumogastrico per parte del neoplasma, determini una speciale intensità del fenomeno dolore. Fenger (1) ha difatti un'osservazione interessante di cancro dello sto-

(1) Loco citato.

maco, in cui l'autopsia dimostrò che i vaghi erano profondamente invasi ed alterati dal tumore, mentre in vita era mancato ogni fenomeno doloroso.

Il dolore nel cancro del ventricolo ha d'ordinario il suo massimo d'intensità all'epigastrio, ma può presentare delle irradiazioni a distanza, alla spalla, al torace, al dorso o, come ha fatto notare Trousseau, può associarsi a dolori sordi, poi rodenti, lancinanti nelle ossa (coste, sterno, colonna vertebrale). Si è voluto notare una certa relazione fra la sede del neoplasma e queste irradiazioni dolorose. Così nel cancro della piccola curvatura l'irradiazione dolorosa si osserverebbe nella regione interscapolare, all'ipocondrio destro nel cancro del piloro, all'ipocondrio sinistro nel cancro della grande curvatura.

È inutile aggiungere che questo preteso rapporto è così incostante che non può rivestire alcun valore per la diagnosi di sede.

La localizzazione del cancro agli orifici può tradursi con dei fenomeni dolorosi caratteristici; nel cancro del cardias ad esempio, gli ammalati presentano in seguito all'introduzione di alimenti grossolani disfagia; nel cancro del piloro non è raro che le sofferenze si manifestino con una sensazione di crampo, di costrizione all'epigastrio che può accompagnarsi alla così detta agitazione peristaltica ed antiperistaltica di Kussmaul, visibile attraverso le pareti addominali.

Vomito. — Il vomito è un sintoma, la cui frequenza è strettamente legata alla sede del tumore. Secondo Brinton, esso sarebbe più frequente quando il neoplasma si localizza al piloro e diminuirebbe gradatamente di frequenza quando affetta rispettivamente il cardias, la piccola curvatura, la parte media dello

stomaco, tutto l'organo e la parete posteriore. In complesso il vomito si osserva nell'87 % dei casi (Brinton) ed in più della metà di questi è essenzialmente dovuto alla stenosi pilorica, per quanto si realizzino altre condizioni capaci, all'infuori della localizzazione pilorica, di provocare il vomito, come l'abnorme eccitamento prodotto dalla presenza del neoplasma, l'ulcerazione, il catarro secondario, l'atonia della tonaca muscolare che conduce alla ritenzione delle sostanze introdotte.

Il vomito offre delle modalità svariate che riguardano l'epoca in cui per la prima volta si manifesta, la sua frequenza, la sua quantità e la sua composizione. Anche nel determinare queste modalità la localizzazione del neoplasma ha una parte precipua. Così nel cancro del cardias il vomito è scarso ed interviene poco dopo l'assunzione del cibo, che viene emesso pressochè immodificato. Trattasi in questo caso di un vomito esofageo.

Dopo qualche tempo l'esofago dilatandosi al di sopra del tumore stenosante, permette agli ingesti di fermarsi nella saccoccia esofagea per un tempo relativamente più lungo ed in copia maggiore. Nel cancro pilorico invece il vomito, che segue dapprima ad ogni pasto, ad una distanza variabile di 2 — 5 ore e che è scarso, quando la stenosi pilorica si è complicata a gastroectasia che si presta ad una più o meno notevole replezione, diventa tardivo ed abbondante. È appunto in questi casi che si può assistere a quei vomiti straordinari, copiosi, ripetentisi ad intervalli di 24 — 36 — 48 ore, ecc., i quali ci rivelano subito senza altre prove l'alto grado d'insufficienza meccanica dello stomaco.

Quando invece la neoplasia non interessa gli orifici

il vomito non è frequente e compare di solito ad uno stadio avanzato della malattia o può mancare fino alla morte. Del resto anche pel cancro degli orifici il vomito è rarissimamente un segno precoce.

Nel corso di un cancro del ventricolo può succedere che i vomiti già insistenti si facciano rari o che scompaiano del tutto più o meno bruscamente dal quadro sintomatico dell'affezione. Questo fatto, lungi dal rivestire il significato favorevole di un insperato miglioramento, è dovuto ad estese ulcerazioni di un tumore stenosante del piloro o alla formazione di una fistola gastro-intestinale.

Il vomito può anche cessare quando lo stomaco ha subito una degenerazione cancerosa così grave e così estesa che non è più suscettibile di contrazioni muscolari vivaci.

Sono noti anzi nella letteratura alcuni casi di stenosi pilorica cancerosa di alto grado non accompagnata a vomito, ciò che probabilmente può mettersi in rapporto con un'estrema lentezza del processo anatomico (Bernabei).

Ordinariamente il vomito è alimentare e le sostanze vomitate offrono dei caratteri differenti a seconda di molteplici circostanze. Nel cancro del cardias gli ingesti vengono rimessi immodificati ; se pertanto persiste una saccoccia esofagea al di sopra del tumore, il cibo può subirvi un certo rammollimento, una specie di digestione esofagea.

Nel cancro dello stomaco propriamente detto le sostanze alimentari sono più o meno profondamente modificate per quanto non sia raro il rinvenire nel vomito anche in questi casi dei frammenti intatti di sostanze ingerite da qualche tempo, talora da parecchi giorni.

È, se non patognomonico, per lo meno molto caratteristico il così detto vomito *posa di caffè* dei cancerosi; questo aspetto è indizio, come vedremo, di ulcerazione del tumore.

Quando havvi ristagno alimentare il vomito può presentarsi con un odore più o meno ripugnante, che è dovuto alla fermentazione e putrefazione delle sostanze alimentari, non protette da una sufficiente secrezione cloridrica, e dei detriti del neoplasma.

Talora il vomito è distintamente fecaloide e ciò succede o perchè si è stabilita una fistola gastro-intestinale o per effetto, come in due osservazioni di Boussumier (1), di vegetazioni cancerose in corrispondenza del piloro, formanti una specie di valvola che permette facilmente il reflusso di materie intestinali nello stomaco rendendo al contrario difficile il passaggio nell'intestino degli alimenti contenuti nel ventricolo.

I liquidi vomitati possono contenere degli acidi grassi da fermentazione, del muco, dei peptoni; l'acido cloridrico di solito è assente o in tenue quantità; raramente vi si riscontra della bile. Coll'esame microscopico vi si possono rinvenire residui alimentari, fermenti, bacteri, globuli rossi e bianchi, elementi epiteliali svariati e qualche volta delle masse epiteliali provenienti dal tumore stesso. Quest'ultimo reperto ha un'importanza diagnostica grandissima, se veramente vengono emessi col vomito o estratti colla sonda dei frammenti di tumore, in cui sia dimostrabile coll'esame microscopico la struttura carcinomatosa; invece hanno un'importanza mediocre i singoli elementi epiteliali, perchè fino ad ora non possediamo alcun mezzo vale-

(1) Boussumier, Thèse de Paris, 1886.

vole a distinguere gli elementi specifici del cancro da altri elementi epiteliali delle vie digerenti.

Parimente è insufficiente a permettere la diagnosi il reperto abbastanza frequente in quest'affezione di nidi epiteliali o di conglomerati di cellule disposte concentricamente (Ewald, Boas, Riegel), perchè non si può in alcun modo stabilire se provengano dal tumore o se si tratti invece di lembi di mucosa distaccatisi per un semplice processo catarrale della stessa. Secondo Rosenbach (1) i pezzetti di tumore sarebbero già macroscopicamente riconoscibili talora pel fatto che la loro superficie è ricoperta da punticini rossi o neri, che sono evidentemente dei residui di versamenti sanguigni. Questi frammenti di tumore osservati nel vomito o nel contenuto stomacale estratto colla sonda da Rosenbach, Ewald, Boas, Cohnheim (2), Reineboth (3), ecc., si rinvengono molto raramente, malgrado l'affermazione contraria di Rosenbach.

Nella clinica medica di Torino ho praticato metodicamente l'esame microscopico del contenuto gastrico di molti cancerosi e non mi fu dato mai d'imbattermi in frammenti di tumore. Qualche volta dei frammenti di neoplasma possono impigliarsi negli occhielli della sonda e venire esportati dallo stomaco (Mazzotti, Gade), ciò che succede più facilmente nel cancro del cardias.

Gastrorragia. — La gastrorragia è un sintoma di ulcerazione; esso non è raro (42 %, Brinton) ma tardivo, per quanto si conosca qualche caso in cui una gastrorragia fu il primo fenomeno del carcinoma gastrico (Pepper, Loiseaux).

(1) « Deutsche med. Woch. », 1882.

(2) « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », Bd. 1, Heft 3.

(3) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », 1896, Bd. 58.

Di solito il sangue stilla lentamente dalla superficie ulcerata del tumore, per modo che può soggiornare per qualche tempo nella cavità del ventricolo ove è sottoposto all'azione del succo gastrico e l'emoglobina si trasforma in ematina. È in queste condizioni che il vomito assume il caratteristico aspetto ed il colore del fondo di caffè ed è per la stessa ragione che le feci possono presentare una tinta più o meno scura (melena).

Ma se lo stillicidio è scarsissimo, l'emorragia può passare inosservata o le materie vomitate offrono soltanto un colore grigio-ardesiaco, la cui intensità può non essere sufficiente ad attirare l'attenzione o quanto meno a rivelare senz'altro l'avvenuta emorragia. In questi casi è d'uopo ricorrere alla preparazione dei cristalli d'emina, la qual prova sarà bene di non trascurare neppure quando il vomito ha spiccatamente il colore e l'aspetto della posa di caffè, perchè vi sono delle sostanze (vino nero, cioccolata, preparati ferruginosi, caffè) che possono impartire al contenuto stomacale una tinta bruna suscettibile di essere confusa con quella dovuta al sangue alterato dal succo gastrico. In casi sospetti è anche necessario esaminare le feci, perchè nelle gastrorragie lievi il sangue può eliminarsi solo per la via intestinale.

Il vomito *fondo di caffè* è però lungi dall'essere un sintoma patognomonico, perchè si può osservarlo in molteplici condizioni morbose, come nell'ulcera rotonda, nella gastrite ulcerosa, nella stasi di origine epatica o cardiaca, nelle crisi tabetiche (Charcot), nel cancro del fegato senza cancro dello stomaco, ecc.

Se l'emorragia è abbondante il sangue emesso immediatamente col vomito è rosso-rutilante, come nel vomito dell'ulcera rotonda. Ma le ematemesi copiose

sono rare, così che si citano come eccezioni alcuni casi di ematemesi cancerose mortali (Hanot, Haberston, Bouveret, Sansoni, ecc.). Le ematemesi abbondanti sono dovute all'ulcerazione di un vaso cospicuo delle pareti ventricolari o delle vicinanze. In un caso di Haberston di cancro ulcerato della grande curvatura l'ematemesi mortale era dovuta all'ulcerazione dell'arteria splenica al livello del suo punto d'emergenza dal tronco celiaco. In un altro che io ho descritto (1) trattavasi di un cancro del cardias, nel corso del quale improvvisamente avvenne una gastrorragia con emissione di circa mezzo litro di sangue, seguita a breve distanza da altre che indussero rapidamente un collasso mortale. L'autopsia mise in evidenza un esteso tumore ulcerato sviluppatosi dal cardias ed occupante quasi tutto il fondo cieco dello stomaco. La milza ingrossata aderiva al neoplasma ed in corrispondenza dell'ulcerazione sporgeva nella cavità del ventricolo formando una parte della sua parete. La porzione della milza endostomacale era necrosata e spappolata, ed evidentemente da essa proveniva l'abbondante emorragia.

Disordini intestinali. — D'ordinario dei disordini intestinali si accompagnano ai disturbi dispeptici.

La costipazione è abituale sui primordi della malattia; ma successivamente la diarrea si alterna con quella o si fa continua, infrenabile, ciò che succede in particolar modo negli ultimi periodi dell'affezione.

Il flusso diarroico non ha sempre il significato attribuitogli da Trousseau di ulcerazione del neoplasma, ma può essere semplicemente riferito all'elaborazione sempre più imperfetta delle materie alimentari per

(1) « Riforma medica », luglio 1892.

parte dello stomaco o al diffondersi all'intestino dell'irritazione di cui lo stomaco è sede. Difatti Tripier (1) che ha eseguito uno studio accurato sui disordini intestinali nel cancro dello stomaco, ha osservato che la diarrea sopravviene in più della metà dei casi esaminati (28), qualche volta al principio, altre volte nel decorso, ma il più spesso negli ultimi mesi della malattia e indipendentemente dalla sede e dall'ulcerazione del tumore. Secondo Tripier la diarrea può osservarsi anche quando esiste un certo grado di restringimento pilorico ed è più frequente quando l'ammalato può ancora nutrirsi ed i vomiti non impediscono il soggiorno degli alimenti nel tubo intestinale. Qualche volta succede che i disordini nella funzione intestinale superino, per intensità, quelli della funzione del ventricolo e s'impongano prima e più di questi all'attenzione dell'ammalato e del medico; così come può anche avvenire che una diarrea cronica e ribelle costituisca l'unico sintoma del cancro del ventricolo (Charrière) per modo da indurre in errori di diagnosi facilmente concepibili.

In caso di comunicazione stabilitasi fra stomaco ed intestino, dalla fistola possono passare dei gas e delle materie fecali nello stomaco e da questo gli alimenti nell'intestino ed essere evacuati non digeriti (lienteria) (2).

Alterazione della nutrizione. Cachessia cancerosa. — Più o meno rapidamente e più o meno precocemente si manifesta nei cancerosi in genere e

(1) *De la diarrhée dans le cancer de l'estomac ;* « Lyon médical », 1881.

(2) I sintomi della fistola gastro-intestinale saranno descritti a proposito delle complicazioni del cancro gastrico.

nel cancro dello stomaco in ispecie uno stato di profonda denutrizione che costituisce la così detta *cachessia cancerosa*.

Senza essere patognomonica del cancro, come la denominazione vorrebbe significare, questa forma di cachessia ha sovente qualchecosa di caratteristico, che non sfugge al clinico esercitato. Gli ammalati appaiono profondamente emaciati ed anemici; la pelle, sotto la quale è scomparso il pannicolo adiposo, che ha perduto la sua elasticità ed acquistato uno stato particolare di secchezza, è rugosa, sollevabile in pieghe e presenta una tinta giallo-terrea, più manifesta sulla faccia ove gli occhi si approfondano nelle orbite, e le guancie si infossano. Le masse muscolari sono estremamente ridotte, le ossa si delineano con tutte le loro creste e tuberosità sotto la pelle scarna, i malleoli sono edematosi e l'espressione del paziente è quella della sofferenza, della debolezza e del languore.

Ma fra questo grado estremo di alterazione della nutrizione e quei casi in cui manca per lungo tempo o fino alla morte (1) il quadro della cachessia cancerosa, esiste una serie di forme intermedie meno caratteristiche.

La cachessia cancerosa che del resto non è, come si è detto, patognomonica, perchè degli stati analoghi di denutrizione possono osservarsi in altre malattie e persino in certe forme di dispepsia nervosa (Ewald), si compone, come giustamente ha osservato Bouveret, di tre elementi che non sempre hanno un' egual parte,

(1) Secondo una recente statistica di Schüle (« Münch. med. Woch. », 1894) la cachessia si osserva soltanto nel 30 % dei casi, cifra notevolmente inferiore a quella di Brinton (80 — 90 %).

e cioè: perdita delle forze, dimagramento, anemia. Abbiamo già fatto notare che qualche volta la perdita delle forze è veramente precoce e sproporzionata allo stato di nutrizione ancora soddisfacente degli ammalati; altre volte si osservano tutte le manifestazioni di una grave anemia (pallore della pelle e delle mucose, soffi anemici, ecc.) scompagnate da un ugualmente profondo stato di dimagramento. La diminuzione del tessuto adiposo e delle masse muscolari procede talora assai lenta e tal'altra così rapidamente che gli ammalati perdono in pochi mesi diecine di kilogrammi di peso e si può arrivare in questi casi, se la vita si prolunga, ad un grado estremo di dimagramento, quale è difficile osservare in altre affezioni. Si tratta di solito allora di tumori stenosanti l'orifizio cardiaco o pilorico. Ma sia rapida o lenta la diminuzione del peso è nel cancro del ventricolo in generale fatalmente progressiva.

Espressione della cachessia cancerosa sono anche gli edemi che appaiono di solito agli arti inferiori in corrispondenza dei malleoli e che rivestono, secondo Trousseau, Guénau de Mussy, Loiseaux, Boas ed altri, un certo valore diagnostico in quanto sono indizio probabile, mancando una malattia di cuore o l'albuminuria, dell'esistenza di un cancro viscerale e probabilmente gastrico. Qualche volta gli edemi tendono a generalizzarsi, pur non esistendo complicazioni cardiache o renali, ed il canceroso assume l'aspetto di un brightico con anasarca, idrotorace, idropericardio, ascite. È questa la forma anasarcatica del cancro latente, descritta da Chesnel (1), che non è, secondo

(1) *Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac.* Thèse de Paris.

osservazioni di Bouveret e di altri, affatto eccezionale. In altri casi gli edemi sono localizzati ad un distretto venoso; sono, ad esempio, circoscritti ad un membro inferiore e quando non sono dovuti alla compressione esercitata su di un tronco venoso dal tumore o dalla metastasi cancerosa o dalle ghiandole linfatiche infiltrate od infine dalla vegetazione neoplastica entro il lume del vaso, devono riferirsi ad una trombosi venosa.

Trousseau (1) attribuiva l'importanza di un segno probabile di degenerazione cancerosa all'edema circoscritto ad un membro inferiore che si sviluppa senza cause apprezzabili in un adulto in cattive condizioni di nutrizione. Galliard (2) ha descritto un caso di gangrena umida del piede sinistro per trombosi della vena femorale in un giovanotto di 27 anni con cancro del piloro. Altre vene possono trombizzarsi e Bouveret ha veduto una trombosi della vena giugulare esterna.

Incomparabilmente più rare, ma possibili, sono le trombosi arteriose. Langlet (3) ha descritto il caso di una donna, coi segni clinici del cancro dello stomaco, che ad un tratto si trovò nell'impossibilità di muovere il braccio sinistro la di cui mano cadde rapidamente in gangrena. All'autopsia trovò all'origine dell'arteria succlavia un coagulo fibrinoso aderente, seguito da un coagulo più colorito che si prolungava fino alla piegatura del gomito.

Queste trombosi cachettiche, riferite generalmente al rallentamento della corrente sanguigna e alla modificazione della crasi del sangue colle conseguenti

(1) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1868, t. III, p. 95.
(2) Soc. méd. des hôpit., 1893.
(3) *Cancer de l'estomac*, etc.; « Union méd. du Nord-Est », 1877.

alterazioni di nutrizione delle pareti vasali, che sono effetto della cachessia cancerosa, hanno, secondo recenti ricerche di Vidal e Vaquez, in parte la loro ragione di essere nell'irritazione delle pareti venose indotte da agenti infettivi e sono quindi da riguardarsi come vere flebiti.

Le alterazioni di nutrizione che si verificano nel cancro dello stomaco riconoscono delle cause complesse. Anzitutto è da tener conto dell'azione deleteria spiegata sull'organismo dalla neoplasia maligna, indipendentemente dalla localizzazione gastrica; quindi dalle condizioni create nella funzione digerente dalla sede del carcinoma. La condizione più grave dipendente dalla localizzazione gastrica del carcinoma è senza dubbio l'insufficienza meccanica che si osserva spesso in un grado più o meno spiccato nel cancro dello stomaco in genere ed in grado elevatissimo nel cancro pilorico. In questi casi i vomiti alimentari ed il ritardo allo svuotamento del contenuto stomacale nell'intestino, che è la sede precipua della digestione e dell'assorbimento degli alimenti, costituiscono un fattore importante dell'iponutrizione dei cancerosi. Ciò è così vero che quando lo stomaco può svuotare nell'intestino il suo contenuto senza un eccessivo ritardo, pur esistendo alterazioni nel chimismo e nel suo potere assorbente, lo stato di nutrizione dei cancerosi si conserva discreto per lungo tempo. Ma il ristagno degli alimenti nello stomaco e quindi di materiali fermentescibili e di microrganismi agisce sinistramente sulla nutrizione anche per ciò che attua la condizione più importante per lo sviluppo di processi fermentativi, il cui risultato è la produzione e la penetrazione in circolo di sostanze tossiche di origine gastrica.

Altri fattori di cachessia sono le perdite di sangue che si verificano quando il tumore è ulcerato ed in certi casi quelle svariate complicazioni infettive (Achard) o d'altra natura di cui abbiamo parlato.

Ma, come abbiamo detto, il cancro concorre di per sè, come tumore maligno, alla genesi della cachessia cancerosa. Müller (1) osservò nelle sue ricerche sul ricambio materiale dei cancerosi che l'azoto eliminato è superiore all'azoto introdotto, ad onta di una ricca alimentazione di albuminoidi, e Klemperer (2) dimostrò che il siero degli ammalati di carcinoma iniettato nei cani produce una scomposizione dell'albumina molto maggiore del siero delle persone sane. Vi ha quindi una distruzione dell'albumina dei tessuti che le osservazioni e le ricerche moderne tendono a considerare *toxogena*, vale a dire indotta dall'elaborazione per parte del neoplasma di uno o più principî tossici che versati in circolo provocano un lento e progressivo avvelenamento dell'organismo. Fetz (3) ha trovato fino dal 1877 che l'orina dei cancerosi iniettata negli animali era molto più velenosa di quella dei sani. Adamkiewiz (4) pel primo dimostrò l'azione tossica dei tessuti cancerosi e più tardi Brieger, Kitasato e Wassermann (5) isolarono da un cancro della mammella un prodotto tossico che per i suoi caratteri chimici e fisici si accosta agli enzimi.

In appoggio di questi fatti Galeotti (6), in seguito

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XV.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1889.

(3) « Comptes rendus », CIV, pag. 1877.

(4) « Wiener med. Blätter », 1890.

(5) « Zeitschrift f. Hygiene », 1892, Bd. XII.

(6) *Sulle granulazioni cellulari nei carcinomi ;* « Il Policlinico », 1895, vol. II, fasc. 8°.

a ricerche praticate nel laboratorio di Lustig, ammette che le cellule del carcinoma posseggono la proprietà di eliminare i prodotti della loro attività metabolica sotto forma di granuli, come le cellule che producono gli enzimi.

Successivamente venne dimostrata l'azione tossica ed anemizzante della polpa cancerosa (Riche e Boinet, Mori) e l'alto grado di tossicità delle orine dei cancerosi (Gaudier ed Hilt), dalle quali Griffiths (1) ha isolato una ptomaina (ptomaina cancerigna) avente la formula $C_8 H_5 N O_5$, che però Duplay e Savoire (2) recentissimamente non hanno trovato in parecchi casi di cancro. Castelli (3) nella clinica di Rummo avrebbe riprodotto negli animali, in cui iniettava a dosi refratte la tossina cancerigna, estratta col metodo di Griffiths dalle orine di tre individui con cancro dello stomaco, il quadro clinico e lo stato anatomico del sangue dei carcinomatosi dimostrando così che la ptomaina di Griffiths esercita un'azione emolitica od inibitrice sulla funzione ematopoietica od entrambe queste azioni.

Ulteriori ricerche ci diranno se queste sostanze tossiche sono il prodotto del metabolismo della cellula cancerosa o di quello dei parassiti del cancro.

Ispezione. — L'ispezione non ha una grande importanza perchè dà spesso un risultato negativo. Ad ogni modo si può qualche volta, quando le pareti addominali sono assottigliate ed il ventre avvallato, vedere una prominenza appartenente alla regione gastrica, ciò che per Boas succede con relativa frequenza nei

(1) Citato da Castelli.

(2) « Riforma medica », 1896, vol. iv, p. 857.

(3) « Riforma medica », 1896, vol. iii.

carcinomi della piccola curvatura ed anche, in circostanze favorevoli, in quelli del piloro e della grande curvatura.

È assai più frequente l'osservare sotto le pareti dell'addome in casi di tumore stenosante del piloro dei movimenti peristaltici ed antiperistaltici del ventricolo (V. il capitolo « Insufficienza meccanica dello stomaco »). Nel cancro del cardias invece l'epigastrio è di solito depresso.

Palpazione. — La palpazione metodica del ventre dà risultati di gran lunga più importanti.

I cancri del ventricolo non sono palpabili che tardivamente; di solito soltanto nella seconda metà della durata della malattia. Vi ha poi un certo numero di casi, circa il 20 % (Brinton), in cui per tutto il decorso dell'affezione il tumore riesce inaccessibile, ciò che è in rapporto con circostanze molteplici. Perchè un tumore possa essere palpato è necessario che abbia assunto un certo volume; se si mantiene piccolo può dare una sensazione incerta o passare inosservato.

Parimente inavvertito può riuscire un tumore che si sia sviluppato piuttosto verso l'interno o che si sia esteso in superficie. Queste forme piatte o diffuse offrono talvolta un senso di resistenza alla palpazione dell'epigastrio, ma sono difficilissime a diagnosticare.

S'intende di leggeri come la situazione dei tumori al di sotto del fegato o sotto l'arcata costale ne rende difficile od impossibile la palpazione. È così che non si possono attingere che in circostanze speciali i tumori del cardias, del gran cul di sacco, della parete posteriore, di una parte considerevole della piccola curvatura. In questi casi le circostanze speciali, che rendono positiva la palpazione, sono rappresentate dal

cospicuo sviluppo dei tumori o dall'abbassamento dello stomaco. Quest'ultima contingenza non è infrequente, specie nelle donne, e può rendere palpabili anche i tumori della piccola curvatura.

I tumori molto voluminosi della parete posteriore, del cardias e della grossa tuberosità del ventricolo sono ugualmente palpabili.

Sono pure abbastanza accessibili alla palpazione i tumori di una buona parte della grande curvatura e di una larga sezione della parete anteriore; i tumori del piloro divengono palpabili quando hanno raggiunto un certo volume o se lo stomaco è abbassato.

La sede in cui il tumore si palpa varia assai più di quanto lascierebbero supporre i rapporti anatomici dello stomaco. I tumori del piloro si trovano di solito a destra della linea mediana, poco sotto al fegato, nella regione sopraombelicale, ma non è impossibile, in rapporto colle dislocazioni frequenti dello stomaco, riscontrare un tumore pilorico poco al di sopra della sinfisi pubica. Per quest'ultima circostanza si palpano con maggior frequenza nella donna. I neoplasmi della grande curvatura si rinvengono abitualmente nelle vicinanze dell'ombelico, a sinistra della linea mediana; così è pure di quelli della parete anteriore che però qualche volta sono legati da aderenze colla milza e nascosti dall'arcata costale al di sotto della quale bisogna infossare le mani per attingerli. La sede abituale dei tumori della piccola curvatura è l'epigastrio a destra della linea mediana.

Il cancro del ventricolo si percepisce ordinariamente come una massa dura, irregolare, bernoccoluta, dolorosa ma non eccessivamente, di un volume variabile da quello di una piccola noce ad un grosso pugno.

Devesi notare tuttavia che al tavolo anatomico o alla laparotomia si trovano generalmente i tumori molto più voluminosi di quanto avremmo potuto supporre coi dati della palpazione.

È raro che la massa neoplastica sia così molle e diffluente da riuscirne difficile o dubbia la ricognizione.

Quando trattasi di uno scirro esteso in superficie la sensazione è piuttosto quella di un indurimento liscio, diffuso, senza limiti precisi. Può succedere nel decorso della malattia che un tumore avvertito distintamente per parecchie volte, ad un tratto si renda inaccessibile alla palpazione. Se la scomparsa del tumore è duratura può significare l'ulcerazione e la distruzione in massa, ma di solito il neoplasma scompare un giorno per ricomparire il giorno dopo ed in questi casi ciò è dovuto allo stato di tensione delle pareti addominali che può variare da un giorno all'altro, o a quello di ripienezza o di distensione dello stomaco che può rendere inaccessibili dei tumori della piccola curvatura e della parete posteriore che invece si avvertono facilmente a stomaco vuoto. Di qui l'indicazione di svuotare colla sonda lo stomaco prima di accingersi alla palpazione. In un caso da me osservato si vedeva e si palpava sul prolungamento della parasternale sinistra, a metà circa della linea xifo-ombelicale, un corpo duro, piuttosto profondo, bernoccoluto, leggermente mobile nei movimenti respiratori, che si dileguava non appena che nello stomaco si introduceva del cibo e dell'acqua o si insufflava dell'aria. Il tumore scompariva evidentemente a stomaco ripieno perchè la faccia anteriore dell'organo veniva a porsi in intimo contatto colla parete addominale anteriore ed a guardare all'innanzi ed in alto per modo che la piccola

curvatura su cui risiedeva il neoplasma di anteriore si faceva posteriore.

Per lo stesso meccanismo succede invece che i tumori situati sulla faccia anteriore o sulla grande curvatura diventano più accessibili di mano in mano che lo stomaco si riempie. Ma la palpazione di questi tumori può essere ostacolata o resa impossibile dall'intestino disteso, d'onde l'altra indicazione di svuotarlo con un purgante o con un enteroclisma prima di intraprendere queste ricerche, ciò che del resto impedirà di prendere un tumore fecale per un tumore vero sviluppatosi dagli organi addominali.

In tutti i casi, se esiste ascite, bisognerà svuotare il cavo peritoneale con una paracentesi.

La constatazione della mobilità o meno del tumore che si palpa può riuscire di un aiuto relativamente scarso per la diagnosi di sede. I tumori della milza e del fegato si abbassano durante l'atto inspiratorio e si elevano durante l'atto espiratorio, mentre quelli dello stomaco, fatta eccezione di quelli del cardias e della piccola curvatura la quale è in rapporto colla faccia inferiore del fegato e col diaframma, sono immobili durante i movimenti respiratori. Ma la grande facilità e frequenza colle quali si stabiliscono aderenze fra i tumori, situati in vari punti dello stomaco, col diaframma o col fegato o colla milza, dànno ragione della più o meno spiccata mobilità di quasi tutti i tumori dello stomaco.

Del resto anche a prescindere dalle aderenze un tumore gastrico può essere influenzato dai movimenti del diaframma o del fegato quando ha raggiunto un certo volume o se è esteso in superficie per modo da rendere rigide le pareti dell'organo.

Nè maggior valore ha l'altro carattere segnalato da Minkowski, secondo il quale quando un tumore dello stomaco, dell'intestino, del mesentere e persino del rene si presenta mobile coi movimenti respiratori, di solito, se si fissa colle mani durante l'espirazione, non ritorna in alto: questa manovra renderebbe possibile di distinguere i tumori degli organi testè citati da quelli della milza e del fegato, che non godono di questa proprietà, a meno che non si trovino abbassati per rilasciamento dei loro apparati legamentosi. Ma anche questo segno di Minkowski presuppone l'assenza di aderenze fra i tumori del ventricolo, la milza ed il fegato, condizione che non sempre si avvera.

La mobilità passiva dei tumori dello stomaco deve essere ricercata con cura perchè di un'alta importanza per l'indicazione dell'intervento chirurgico. Essa è però variabilissima da caso a caso. Si potrà saggiarla imprimendo alla massa neoplastica dei movimenti colle mani o notandone lo spostamento nei cambiamenti di posizione dell'ammalato (posizione sui fianchi, bocconi) o insufflando dell'aria nel ventricolo.

Vi sono però dei casi in cui la sola palpazione non è sufficiente a stabilire se il tumore è riferibile allo stomaco o agli organi vicini (pancreas, omento, intestino, fegato, vescichetta biliare, reni, ghiandole retroperitoneali); occorrono allora altri criteri come quelli desunti dalle altre manifestazioni, dal decorso della malattia, ecc. In alcuni casi potranno giovare altri mezzi d'indagine, come quelli che esporremo più oltre o certi artifizi come l'insufflazione dello stomaco, che mentre ne mostrerà la forma e le dimensioni, potrà servire a fissare la sede di un tumore addominale, o l'insufflazione dell'intestino.

Colla palpazione metodica dell'addome si riscontrano non raramente dei tumori metastatici. Mentre il cancro primitivo del fegato è raro, nessun organo è al contrario invaso più frequentemente dalla metastasi cancerosa. Vi si rinvengono difatti delle nodosità secondarie in un quarto almeno dei casi di cancro dello stomaco.

Altre masse neoplastiche secondarie si possono palpare nel peritoneo e la peritonite cancerosa si accompagna talora ad infiltrazione dei gangli linfatici inguinali.

Anche l'epiplon è soventi interessato e si presenta come una massa dura, bernoccoluta, nelle vicinanze o al disotto dell'ombelico.

Una catena ganglionare continua, bernoccoluta, profondamente situata a ridosso della colonna vertebrale è indizio dell'infiltrazione dei gangli prelombari.

ADENOPATIA SOPRACLAVICOLARE. — Virchow ha richiamato l'attenzione sulla non rara coesistenza dell'adenopatia sopraclavicolare col cancro dello stomaco: altri osservatori numerosi (Hénoch, Friedreich, Troisier, Jaccoud, Vidal, Galliard, ecc.) ne segnalarono il valore.

L'adenopatia a distanza, che può verificarsi in genere nei carcinomi dell'addome, è sopratutto frequente nel cancro dello stomaco. I gangli che ne sono specialmente colpiti sono quelli del cavo sopraclavicolare sinistro, i quali appaiono come nodi duri, arrotondati, indolenti, per lo più ben distinti gli uni dagli altri. L'adenopatia sopraclavicolare è stata riscontrata 15 volte sopra 210 casi da Lange e 24 su 60 da Katzenellenbogen.

A me non fu dato quasi mai di rilevarla in moltissime osservazioni di cancro in cui l'ho cercata.

La constatazione dell'adenopatia sopraclavicolare in un caso dubbio di presunta lesione gastrica cancerosa,

può portar luce, secondo alcuni, al diagnostico, ma per me il suo valore è assai scarso.

Anche altri gangli, come gli ascellari e gli inguinali, possono palparsi nel corso del cancro del ventricolo e la loro ricerca non va trascurata.

Percussione. — La percussione su di un tumore dello stomaco non dà che rarissimamente un suono ottuso, ma di solito un suono smorzato timpanico, ciò che può servire a differenziare un tumore sviluppatosi da un organo pieno e superficiale (fegato) da quello sorto da un organo cavo; ma d'ordinario il valore della percussione è assai limitato.

Ascoltazione. — L'ascoltazione può servire, per quanto non abbia un valore assoluto, a stabilire la diagnosi di cancro stenosante del cardias. Se si tratta di un cancro di questo orificio ed esiste restringimento, allora facendo bere l'ammalato e tenendo lo stetoscopio sull'angolo fra il processo xifoideo dello sterno ed il margine inferiore sinistro del torace, non si sente alcun rumore di deglutizione, ovvero il rumore si forma assai in ritardo, è percettibile più lungamente ed ha un carattere speciale di gorgoglio; inoltre il secondo rumore di deglutizione, il quale esiste sempre negli individui sani, spesso manca o si manifesta molto più tardi e dura più a lungo.

Nel cancro dello stomaco non di rado, secondo osservazioni di Federici (1), si ode ascoltando sull'epigastrio un rumore di soffio, dovuto alla compressione esercitata dalla massa cancerosa sulle arterie dello stomaco. Questo segno servì a Federici a stabilire la diagnosi in qualche caso, in cui il tumore non si palpava.

(1) *Studi di semeiotica;* « Lo Sperimentale », giugno 1887.

Gabbi (1) ha potuto sentire nel carcinoma gastrico, ascoltando al livello dell'area gastrica un rumore di soffio intercalato fra i due rumori del cuore in modo da riprodurre approssimativamente il ritmo di galoppo. Il rumore, anche per Gabbi, è causato dalla compressione esercitata dal neoplasma su uno dei tronchi che contornano le curvature ed è rinforzato dalla cavità dello stomaco.

Ma questi fenomeni non sono costanti, ciò che è dovuto, secondo Cervello (2), o alla piccolezza del tumore che non è capace di esercitare la compressione vascolare necessaria o in qualche caso all'indebolimento delle forze cardiache per cui il sangue circola così lentamente da non soddisfare alle condizioni fisiche per la produzione del soffio.

Del resto dei rumori sistolici di soffio si possono sentire in corrispondenza dell'area gastrica anche in altre condizioni morbose dello stomaco. Borgherini, che ha avuto occasione di ascoltare questi soffi nel cancro dello stomaco, sopratutto se collocato in prossimità di rami piuttosto grossi delle arterie coronarie, ha potuto udirli anche nella gastroectasia quando le pareti gastriche sieno enormemente distese dal contenuto stomacale, nel qual caso il rumore di soffio scompare svuotando lo stomaco, ed in due casi di ulcera rotonda di data antica, con ispessimento delle pareti dello stomaco tutto all'intorno, situata in vicinanza di ramificazioni principali dell'arteria coronaria.

GASTRODIAFANIA E GASTROSCOPIA. — La gastrodiafania eseguita coll'apparecchio di Einhorn, modificato recente-

(1) « Riforma medica », 1887.

(2) *Contributo clinico al carcinoma dello stomaco;* « Sicilia medica », anno II, fascicolo V.

mente da Hirschmann, mentre può fornire dei preziosi indizi nello stabilire i limiti esatti dello stomaco o nel rilevarne la posizione, potrà servire in qualche caso a stabilire la diagnosi di un carcinoma non palpabile, o in casi in cui il tumore si palpa, a precisarne meglio la sede e l'estensione (Kuttner e Jacobson, Meltzing). In complesso però, come risulta dalle recenti ricerche di Meltzing (1), per ciò che riguarda il carcinoma gastrico, l'esame diafanoscopico è soltanto un mezzo diagnostico sussidiario.

Quanto alla gastroscopia l'apparecchio all'uopo ideato è così complicato e così poco maneggevole e d'altra parte i frutti della sua laboriosa applicazione sono così scarsi, malgrado la contraria opinione di Mikulicz, che questo mezzo deve essere considerato ancora come una curiosità scientifica.

Esame funzionale dello stomaco. Potere motore. — La motilità dello stomaco ricercata col pasto di prova di Leube è ordinariamente rallentata, anche all'infuori della localizzazione pilorica del tumore. Questa diminuzione del potere motore è spesso un segno precoce; dapprima si rinvengono residui alimentari dopo 7 ore dal pasto di Leube, ma lo stomaco è vuoto a digiuno. Dopo qualche tempo anche a digiuno l'acqua di lavatura esporta dei residui alimentari più o meno copiosi. Questa ipocinesi gastrica non è neppure lontanamente caratteristica del carcinoma, ma messa in rapporto con altri sintomi può contribuire alla diagnosi.

D'altra parte è noto, ed io ne ho visto qualche caso, che la motilità dello stomaco può mantenersi integra per lunghissimo tempo. Si tratta allora di solito di

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1895, nn. 5-6.

carcinomi non molto estesi, situati sulla piccola curvatura o sulle pareti.

Il più alto grado di ristagno si osserva nel cancro del piloro o della regione pilorica ed in questi casi i grandi vomiti alimentari rendono superflua la prova del potere meccanico dello stomaco.

Funzione assorbente. — La funzione assorbente è d'ordinario diminuita (Wolff, Quetsch, Zweifel, Beau, Haeberlin) in rapporto colle alterazioni secondarie della mucosa gastrica. Haeberlin su 30 casi di carcinoma gastrico, in quattro soltanto trovò normale l'assorbimento del joduro di potassio ed in questi l'autopsia dimostrò che il neoplasma era circoscritto, senza secondarie localizzazioni e con la mucosa relativamente sana.

Funzione chimica. — L'importanza della funzione chimica dello stomaco nel cancro è ormai ridotta al suo giusto valore.

Acido cloridrico. — Dopo le comunicazioni di v. d. Velden e di Riegel, tosto confermate da altri osservatori, vi fu un momento in cui si credette di avere nella scomparsa permanente dell'acido cloridrico libero (1) ai reattivi coloranti un mezzo patognomonico per riconoscere il cancro dello stomaco.

Oggi la questione è giudicata mercè una serie numerosissima di ricerche e di osservazioni, le quali in complesso hanno dimostrato che la scomparsa dell'acido cloridrico può verificarsi in molteplici condizioni morbose (gastrite cronica, degenerazione amiloide, ulcera dello stomaco con gastrite atrofica consecutiva, anacloridria nervosa, ecc.) e persino in individui sani senza

(1) Vedi nel 1° volume la questione che si riferisce all'acido cloridrico libero e combinato del contenuto stomacale.

disturbi dispeptici (Sansoni), che nel cancro dello stomaco l'acido cloridrico può trovarsi in quantità normale od anche esagerata (Cahn, Rosenheim, Wätzold, Bouveret, ecc), ciò che succede più spesso quando il carcinoma si sviluppa da un'ulcera pregressa.

L'assenza di acido cloridrico attribuita alla neutralizzazione da parte del succo canceroso (Riegel, Bamberger), o al muco alcalino (Jaworski e Gluzinski), o al ristagno delle sostanze albuminoidi (Schäffer), va riferita invece alla degenerazione secondaria della mucosa, alla gastrite mucosa o atrofica concomitante, che rende scarsa o nulla la secrezione dell'acido cloridrico.

Rosenheim (1) ha difatti esaminato il contenuto stomacale di 16 individui affetti da cancro dello stomaco; in 14 di essi mancò sempre l'acido cloridrico in piena digestione, in un caso lo rinvenne in modo passeggero, in un altro in quantità superiore alla norma. In quest'ultimo caso soltanto la mucosa non presentava all'autopsia delle alterazioni secondarie, in tutti gli altri offriva delle lesioni sia d'infiammazione catarrale, sia d'infiammazione interstiziale, nei casi più gravi di atrofia vera.

In conclusione, tutti i casi di cancro del ventricolo si possono dividere in tre categorie:

1° Quelli in cui la quantità di acido cloridrico è nulla o scarsissima e sono di gran lunga i più frequenti;

2° Quelli in cui la quantità di acido cloridrico è pressochè normale (raro);

3° Quelli in cui è esagerata (rarissimo).

Per cui la scomparsa o la diminuzione dell'acido cloridrico, mentre non è affatto un sintoma patogno-

(1) « Berliner kl. Woch. », 1888, p. 1021.

monico del cancro gastrico, quando si associa ad altri fenomeni costituisce, in ragione della sua frequenza, un indizio prezioso per la diagnosi.

Fermenti. — Alle alterazioni secondarie della mucosa va pure attribuita la diminuzione o la scomparsa della secrezione dei fermenti normali dello stomaco, che si osserva nel cancro, però non così frequentemente come quella dell'acido cloridrico; e mentre le piccole quantità di questo vengono mascherate ai comuni reattivi dalle sostanze albuminoidi del contenuto gastrico, i fermenti anche secreti in tenue proporzione possono essere messi in evidenza nei liquidi provenienti da stomachi cancerosi mercè l'aggiunta di qualche goccia di una soluzione officinale di acido cloridrico. La scomparsa assoluta di questi fermenti può osservarsi nel cancro dello stomaco, ma generalmente come fenomeno molto tardivo. Il presame sarebbe l'ultimo a scomparire.

A cagione appunto di questa scomparsa tardiva dei fermenti, noi vediamo persistere ancora per molto tempo nel contenuto stomacale dei carcinomatosi, pur mancando l'acido cloridrico, la reazione del peptone. Astraendo dall'azione peptonificante di alcuni microrganismi, quando esiste anche solo una piccola quantità di pepsinogeno, gli acidi organici possono sostituire l'acido cloridrico, assente nella sua influenza sulla proteolisi, purchè raggiungano la proporzione dell'1 $^0/_{00}$ (Ferrannini).

Acido lattico. — Recentemente Boas (1) ha, con varie comunicazioni, richiamato l'attenzione sul valore diagnostico dell'acido lattico.

---

(1) « Riforma medica », 1894, n. 152; Deutsche med. Woch. », 1895; « Berliner kl. Woch. », 1895, n. 9.

Servendosi di un nuovo metodo di determinazione qualitativa e quantitativa dell'acido lattico (V. vol. I) e somministrando uno speciale pasto di prova (zuppa di farina di avena) coll'intento di eliminare l'introduzione artificiale di acido lattico preformato cogli alimenti, ha sostenuto che esso non si trova nello stomaco sano e negli stomachi ectasici, anche quando manca l'acido cloridrico libero, ma che si rinviene soltanto nel cancro dello stomaco. La dimostrazione di una discreta quantità di acido lattico nel contenuto stomacale costituirebbe, secondo questo autore, uno dei segni più sicuri e precoci del cancro dello stomaco, forse quello a cui bisogna dare maggior valore. Le idee di Boas sono state accolte con favore e confermate in un modo più o meno assoluto da varî osservatori (Strauss, Ewald, Pariser, Oppler, Seelig, Hüber ed altri). Strauss (1) ha registrato 129 casi di affezioni gastriche non cancerose, nel 4 % delle quali soltanto esisteva acido lattico nel contenuto stomacale (cifra superiore al vero, secondo Boas, dato il metodo di ricerca non scevro d'errori usato da questo autore). Ewald (2) ha riferito 24 osservazioni di cancro del ventricolo, in 22 delle quali (92 %) l'acido lattico era presente in quantità eccessiva. Koch (3) ha potuto in un caso stabilire per la graduale scomparsa dell'acido cloridrico e per il comparire ed il crescere dell'acido lattico lo sviluppo di un carcinoma da un'ulcera gastrica, diagnosi che venne confermata dall'autopsia. Anche recentemente De Jong (4) ha concluso dalle sue ricerche che la pre-

(1) « Deutsche med. Woch. », 1895.
(2) Idem, 1895.
(3) « St. Petersb. med. Woch. », 1893, n. 43.
(4) « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », 1896, Bd. II, H. 1, p. 53.

senza di acido lattico, esistendo contemporaneamente un'insufficienza secretoria e motrice e mancando il carcinoma, è un'eccezione, mentre è la regola nel cancro, e Hüber (1) che il significato della presenza di acido lattico è più importante di quello della mancanza dell'HCl.

Disgraziatamente altre numerose ricerche ed osservazioni di Ewald, Rosenheim, Strauss, Klemperer, Einhorn, Bial, Feiertag, Hammerschlag, ecc. hanno, se non infirmato, ridotto per lo meno al suo giusto valore il reperto dell'acido lattico nel contenuto stomacale. È risultato per tal modo che non soltanto l'acido lattico può mancare nel cancro dello stomaco, ciò che del resto ammette pel 10—20 % dei casi anche Boas, ma che può rinvenirsi in altre condizioni morbose, come nell'uremia e nello stomaco dei cardiaci (Klemperer), nell'ulcera rotonda con gastrite atrofica e gastroectasia (Bial), nell'anacloridria nervosa (Feiertag) ed in genere in tutte quelle gastropatie in cui coesiste un'insufficiente secrezione cloridrica ed un alto grado di ristagno alimentare, due condizioni necessarie e sufficienti, secondo gli osservatori moderni, perchè abbia luogo la fermentazione lattica. Ora siccome queste condizioni sono create nello stomaco più frequentemente dal cancro che da altre gastropatie, s'intende come l'acido lattico sia appunto negli stomachi cancerosi un reperto comune (75 % dei casi Robin, 80—90 % Boas).

Io ho riscontrato col metodo di Boas l'acido lattico in tutti i casi di cancro esaminati, nei quali esisteva un notevole ristagno alimentare; in un caso in cui

(1) « Corr. Bl. f. Schweizeraerzte », 1896, XXVI.

non si palpava il tumore ed i sintomi dispeptici erano scarsi, la constatazione di una rilevante quantità di acido lattico (5 $^0/_{00}$) associata ad uno stato di avanzata denutrizione mi permisero di fare la diagnosi, confermata poi all'autopsia, di carcinoma gastrico. Non l'ho riscontrato invece in altri casi in cui lo stomaco si svuotava senza eccessivo ritardo. La condizione fondamentale per la produzione dell'acido lattico è dunque il ristagno alimentare, i microrganismi eccitatori della fermentazione lattica non mancando mai nel ventricolo. L'esistenza di un carcinoma non è, come Boas sostiene, un fattore necessario, sia per le considerazioni sopradette, sia anche perchè *in vitro* si può ottenere la fermentazione lattica. L'altra condizione generalmente invocata, secrezione cloridrica scarsa o mancante, è favorevole, ma non indispensabile. Ho difatti veduto in varî casi di insufficienza meccanica, non sostenuta da cancro, con secrezione cloridrica persino esagerata, continuarsi le fermentazioni lattica e butirrica. Delle notevoli proporzioni di acidi organici da fermentazione si sono trovate persino nel contenuto stomacale di individui affetti da ipersecrezione permanente cloridrica (Mathieu e Rémond, Soupault).

L'acido cloridrico, che è *in vitro* un potente antifermentativo, può non impedire nello stomaco la fermentazione lattica; la ragione probabilmente ne è duplice. L'una consiste in ciò che l'acido cloridrico stomacale è in parte legato agli albuminoidi e quindi di un'attività molto inferiore a quella dell'acido cloridrico delle esperienze (Rummo e Ferrannini); l'altra è forse dovuta al fatto che delle numerose specie batteriche, capaci di dar origine alla fermentazione lattica, una parte almeno è suscettibile di vivere e di

esplicare la sua attività anche in un ambiente acido per acido cloridrico (1).

In conclusione, noi riconosciamo l'importanza del valore sintomatico che ha la presenza di una quantità discreta di acido lattico in un contenuto stomacale, ma siamo ben lungi dal pensare che questo reperto sia sufficiente a permettere senz'altro la diagnosi di cancro dello stomaco.

Acido solfidrico. — Boas (2) ha creduto di desumere dall'esame dei prodotti di fermentazione gasosa dello stomaco un altro segno differenziale fra il ristagno del contenuto gastrico sostenuto dal cancro e quello dipendente da altre condizioni morbose. Mentre, secondo Boas, l'acido solfidrico è uno dei reperti più frequenti dell'insufficienza meccanica benigna, manca costantemente in quella dovuta al carcinoma. Vi sarebbe un vero antagonismo fra fermentazione lattica e fermentazione gasosa con produzione di acido solfidrico.

Strauss (3), partendo da un'osservazione propria in cui lo sviluppo di acido solfidrico risultò essere dovuto al *bacterium coli commune,* ha cercato di fornire una spiegazione della frequenza dello sviluppo di acido solfidrico nelle insufficienze meccaniche benigne. Secondo

(1) Recentemente Hammerschlag (*Arch. für Verdauungskrank.*, II, 1896), ha affermato che per la produzione dell'acido lattico è necessario, oltre che l'assenza di acido cloridrico ed un certo grado di ristagno alimentare, anche la mancanza di pepsina. Un'azione antifermentativa della pepsina non fu per ora dimostrata da alcuno; l'affermazione di Hammerschlag non è quindi accettabile senza controllo.

(2) « Centralblatt f. inn. Med. », 1895, n. 3.

(3) « Berliner kl. Woch. », 1896, n. 18.

Strauss, lo sviluppo dell'acido solfidrico essendo impedito dall'aggiunta al contenuto stomacale di zucchero, la formazione di questo gas deve avvenire più facilmente quando si trova nello stomaco una buona copia di idrocarbonati non saccarificati, come succede appunto con una sufficiente secrezione cloridrica.

Io non posso certamente associarmi alle asserzioni di Boas, contro le quali mi basterà ricordare due osservazioni mie, veramente dimostrative. Si riferiscono a due casi di cancro con anacloridria, un cancro ulcerato del cardias il primo (1) ed un cancro del piloro il secondo, in cui l'introduzione della sonda nello stomaco dava esito ad una quantità così notevole di acido solfidrico da far sospettare l'esistenza di una fistola gastrointestinale, sospetto che era infondato come dimostrò l'autopsia.

Esame microscopico del contenuto stomacale. — Nei liquidi estratti colla sonda si possono vedere ogni sorta di residui alimentari, dei microrganismi svariati, dei globuli rossi più o meno conservati, degli elementi epiteliali della bocca, dell'esofago e dello stomaco, delle masse di detriti e rarissimamente dei frammenti di tumore (V. *Vomito*).

Kaufmann e Schlesinger (2) riuscirono dal contenuto stomacale ad ottenere in cultura pura un nuovo bacillo e a dimostrarne *in vitro* la proprietà di produrre acido lattico. Tutte le volte che essi poterono dimostrare nel contenuto gastrico la presenza di questo bacillo, riuscì positiva la reazione dell'acido lattico, dimodochè questo bacillo sarebbe in grado di sostituire la reazione non

(1) Citato sopra.

(2) V. « Riforma medica », 1895, vol. I, n. 49.

precisa dell' Uffelmann e quella complicata di Boas. Ma l'importanza di questo bacillo è stata infirmata dalle ricerche di Rosenstein e Richter (1), i quali hanno dimostrato che non esiste un bacillo specifico della fermentazione lattica, ma che ne esistono parecchi, di specie differenti, egualmente capaci di produrre acido lattico e che questi altri microrganismi, come il bacillo di Kaufmann e Schlesinger, si trovano indifferentemente nello stomaco sano ed in quello malato.

Sul valore diagnostico della presenza di sarcine nel contenuto stomacale manca l'accordo fra gli osservatori. Così mentre per alcuni (Cervello, Zoia, Bouveret, ecc.), si trovano indifferentemente nel cancro dello stomaco ed in altre affezioni accompagnate da ristagno alimentare, bastando questo a favorirne lo sviluppo indipendentemente dalla presenza o meno di acido cloridrico, mentre per altri (Bamberger) la sarcina si rinviene nel cancro del ventricolo più spesso che in altre affezioni, per alcuni invece (Boas, Oppler) un rigoglioso sviluppo della sarcina si riscontra rarissimamente nella gastroectasia cancerosa in relazione colla frequente mancanza dell'acido cloridrico libero. Oppler (2) ha sperimentalmente dimostrato che l'acido cloridrico libero non ostacola lo sviluppo della sarcina, ma che anzi quando l'acido cloridrico libero viene meno, essa può essere sopraffatta da altri microrganismi e scomparire.

Io ho regolarmente trovato una grande quantità di sarcina nel contenuto stomacale delle insufficienze meccaniche benigne ed in particolar modo in quelle da stenosi pilorica cicatriziale da ulcera pregressa, quando

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1895, Bd. XXVIII.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1895, p. 73.

cioè l'acidità cloridrica era elevatissima, mentre ho veduto la sarcina mancare od essere scarsissima nel carcinoma, fatta eccezione di un caso di cancro del piloro in cui coesistevano l'acido cloridrico e l'acido lattico ed in cui anche la sarcina si trovava abbondantissima.

Il valore diagnostico della sarcina non è certamente grande, dopo quanto fu detto; ad ogni modo in quanto il significato della sua mancanza sembra essere quello del ristagno alimentare con diminuzione o scomparsa dell'acido cloridrico, così la sua ricerca potrà completare le prove della motilità e della secrezione.

Esame del sangue. — Si può ripetere a proposito dello stato del sangue nel cancro dello stomaco ciò che dicemmo della cachessia. Fra i casi in cui il sangue offre tutte le note di una profonda alterazione e quelli, certo più rari, in cui esso trovasi in condizioni soddisfacenti e qualche volta eccellenti (Maragliano), esiste una serie numerosa di forme intermedie.

In generale però, più o meno precocemente e più o meno rapidamente, nel cancro dello stomaco i globuli rossi e l'emoglobina diminuiscono. I primi possono discendere nei casi gravi fino al di sotto di un milione e presentare tutte quelle alterazioni nel volume, nella forma e nella resistenza, che si riscontrano in ogni caso di anemia di una certa intensità. Si possono quindi vedere al microscopio dei microciti e dei megalociti, dei globuli rossi nucleati, delle forme svariate di poichilocitosi e constatarne la facile fragmentabilità e deformabilità, l'inversione delle loro proprietà coloranti, ecc. Corrispondentemente l'emoglobina può discendere a cifre molto basse (20—30 %). Secondo Häberlin (1) il

(1) « Münch. med. Woch. », 1888, n. 22.

sangue perde generalmente nel cancro dello stomaco almeno il 50 % della sua emoglobina, e Blindermann (1), studiando lo stato del sangue in una serie di ammalati delle vie digerenti, ha stabilito che la diminuzione dell'emoglobina, considerevole nel carcinoma dello stomaco, è nulla o lieve in altre gastropatie, l'ulcera compresa, quando non sieno associate a clorosi o non presentino complicazioni.

Evidentemente queste ricerche hanno un valore relativo.

Häberlin ha fatto notare che il tasso emoglobinico può elevarsi quando la diarrea succede ad un lungo periodo di stipsi. Io ho riscontrato in casi di cancro pilorico con vomiti continui e abbondanti una vera iperglobulia con un valore emoglobinico superiore a 110. È facile intendere il meccanismo dell'iperglobulia e dell'elevarsi del tasso emoglobinico in queste condizioni; trattasi di un ispessimento del sangue, dovuto alla forte diminuzione dell'assorbimento dell'acqua in seguito ai vomiti o alla diarrea.

È stata richiamata da parecchi osservatori (Hayem, Malassez, Laache, Lépine, Benoît, ecc.) l'attenzione sul differente modo di comportarsi del valore globulare nell'anemia perniciosa progressiva e nell'anemia cancerosa; mentre in quella il valore globulare sarebbe uguale o superiore all'unità, in questa scenderebbe al di sotto.

Lépine e Mouisset (2), ad esempio, hanno veduto nel cancro dello stomaco ad un periodo avanzato della malattia il valore globulare cadere a 0,5 — 0,4, come nei

(1) « Wien. med. Blätter. », 1895, n. 44.

(2) « Revue de Médecine », 1895, p. 885.

casi più gravi di clorosi; e Benoît (1) ha trovato in 4 casi di cancro pilorico cifre poco dissimili, mentre nell'anemia perniciosa progressiva il valore globulare può giungere ad 1,4 — 1,6. Secondo questi autori, nel dubbio fra cancro dello stomaco ed anemia grave primitiva, la determinazione del valore globulare assumerebbe un'importanza diagnostica grande. Le mie ricerche personali non mi permettono di associarmi interamente a queste conclusioni; ho trovato qualche volta in casi di anemia cancerosa, constatati all'autopsia, un valore globulare uguale o vicino all'unità, per quanto abbia realmente constatato che nella grande maggioranza dei casi il valore globulare è inferiore alla norma e tende ad abbassarsi a misura che le condizioni generali peggiorano; d'altra parte nell'anemia perniciosa il valore globulare può essere inferiore all'unità, per quanto, a misura che l'anemia progredisce, esso tenda realmente ad elevarsi.

Secondo Hayem (2) le piastrine (ematoblasti) raggiungono una cifra elevata nel cancro, contrariamente a ciò che si verifica nell'anemia perniciosa; secondo altri anche nel cancro le piastrine sono diminuite. Questo criterio non ha dunque alcun valore.

All'opposto dei globuli rossi i corpuscoli bianchi del sangue nel cancro sono spesso aumentati e non solo relativamente al numero dei primi, ma assolutamente (Hayem, Alexandre, Erlich, Einhorn ed altri), e la causa risiederebbe nell'irritazione delle ghiandole linfatiche vicine al carcinoma (Erlich ed Einhorn) o probabilmente nel versarsi nel sangue di sostanze che attirano

(1) Benoit, Thèse de Lyon; « Lyon médical », giugno 1887.
(2) *Du sang*, 1889.

i globuli bianchi (chemiotassi). Ma la leucocitosi cancerosa non è un fatto costante. Secondo Alexandre (1), che pure attribuisce ad essa il valore di un buon carattere differenziale fra anemia cancerosa ed anemia d'altra natura, si riscontrerebbe circa nella metà dei casi di tumori maligni. L'aumento dei leucociti poi, se può riscontrarsi anche negli stadi primitivi del cancro, è assai più manifesto nella cachessia invadente (Schreider), per quanto sieno tutt'altro che rari i casi di cancro dello stomaco con cachessia avanzata in cui il numero dei leucociti è uguale od inferiore alla norma.

Recentemente si è tentato di stabilire il valore diagnostico della presenza o mancanza della leucocitosi da digestione.

È generalmente ammesso, per quanto non manchino osservazioni in contrario, che nei sani si verifica 1 o 2 ore dopo l'ingestione degli alimenti un aumento dei leucociti circolanti nel sangue, che secondo Poel ed Hofmeister sarebbe in rapporto colla digestione degli albuminoidi e coll'assorbimento dei peptoni. Partendo da queste premesse Schneyer (2) ha praticato una serie di ricerche dalle quali ha concluso che nelle stenosi piloriche benigne e nell'ulcera rotonda quasi sempre si osserva già dopo un'ora dall'ingestione degli alimenti una più o meno cospicua leucocitosi, che manca invece nel cancro dello stomaco, per lo meno nelle prime tre ore dall'introduzione del cibo.

Questa mancanza di leucocitosi da digestione sarebbe dovuta, secondo Schneyer, al grave difetto della motilità gastrica, della peptonificazione dell'albumina e del-

(1) ALEXANDRE, Thèse de Paris.

(2) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1895, nn. 5 e 6.

l'assorbimento dei peptoni, indotto dal carcinoma, nel quale, al contrario di quanto succede nell'ulcera rotonda od in altre gastropatie benigne, le alterazioni gastriche sono estese e diffuse. Si aggiunga inoltre che nel cancro in generale ed in quello del ventricolo in particolare, è leso precocemente l'apparato linfatico intestinale, che è uno dei fattori principali della leucocitosi da digestione.

Ma il valore della mancanza dell'aumento digestivo dei leucociti già osservata nel cancro dello stomaco, prima di Schneyer, da Müller e da Rieder e dopo di lui da Marchetti (1), da Ascoli (2), da Hassmann (3), ecc., è infirmata da queste considerazioni: la mancanza di leucocitosi da digestione si può verificare, come del resto ammette anche Schneyer, nei sani ed in altre svariate condizioni morbose, come hanno dimostrato Marchetti, Ascoli e Hassmann; occorre quindi per poter escludere l'esistenza di un cancro dello stomaco riscontrare un aumento digestivo dei leucociti, mentre il risultato contrario non è sufficiente ad ammetterla. Inoltre se la mancanza della leucocitosi da digestione sottointende una grave ed estesa lesione dello stomaco, questo criterio potrà servire soltanto quando l'affezione è antica ed avanzata, vale a dire quando si posseggono d'ordinario altri criteri più sicuri di diagnosi, mentre in un periodo precoce può aversi, malgrado l'esistenza del carcinoma, un aumento digestivo dei leucociti, senza contare che non è ancora dimostrato che la mancanza della leucocitosi da digestione sia proprio in rapporto

(1) « Il Morgagni », ottobre 1896.
(2) « Il Policlinico », 1896, vol. III.
(3) « Wien. klin. Woch. », 1896, IX, 17.

con una alterazione delle vie digerenti. Maragliano (1) ha difatti osservato in due casi di cancro dello stomaco in cui mancava dopo l'introduzione del cibo qualsiasi aumento dei leucociti, anche l'assenza della leucocitosi cantaridinica, dopo cioè l'applicazione di larghi vescicanti, per cui viene fatto di pensare che anche la mancanza di leucocitosi postdigestiva sia il risultato di condizioni abnormi, estrinseche all'apparato digerente.

La densità del sangue può essere nel cancro diminuita; da 1055 — 1060, come è normalmente, può discendere a 1038 — 1027, ciò che del resto può osservarsi in altre anemie primitive o secondarie, per quanto Moraczewski (2) affermi che il peso specifico e l'azoto del sangue sono diminuiti nell'anemia cancerosa mentre sono aumentati nell'anemia grave essenziale.

Anche l'alcalinità del sangue è di solito diminuita ad un periodo avanzato dell'affezione secondo molti autori (Peiper, Rumpf, Klemperer, Mya e Tassinari, Strauss, ecc.); al contrario Moraczewski l'ha trovata aumentata e Greco (3) ha ottenuto dei valori relativamente superiori alla norma in alcuni casi di carcinoma gastrico con anacloridria e presenza di acidi organici da fermentazione, i quali, secondo Greco, sono appunto la causa dell'aumento del grado alcalimetrico del sangue, perchè passando nell'intestino sono neutralizzati dagli alcali, si assorbono e si bruciano in carbonati. La diffusione del cancro dello stomaco ad altri organi ed in ispecie al fegato, indurrebbe, secondo lo stesso autore, una diminuzione dell'alcalinità del sangue.

(1) Lezione di chiusura dell'anno scolastico 1895-96.

(2) « Virchow's Archiv », 1896, CXLIV, p. 127.

(3) « Riforma medica », ottobre 1896, nn. 241-242-243.

Freund (1) ha costantemente osservato nel sangue dei cancerosi un cospicuo aumento del contenuto in zucchero, ciò che costituirebbe, mancando la glicosuria, un reperto decisivo. Ma anche la costanza di questo reperto, confermata da Trinkler, è stata negata da Matrai (2) e da Lustig (3), i quali hanno inoltre dimostrato che un aumento del contenuto in zucchero può osservarsi nel sangue anche in altre condizioni morbose.

In conclusione i risultati delle ricerche molteplici e svariate di questi ultimi tempi intese a fissare dei caratteri microscopici e chimici dell'anemia cancerosa che potessero essere utilizzati per la diagnosi talora difficilissima del cancro gastrico non sono quali si sperarono e si pretesero.

L'esame del sangue potrà essere associato con vantaggio, nel sospetto di un'affezione cancerosa dello stomaco, alle altre indagini di cui abbiamo parlato e di cui parleremo, ma si ricordi che non esiste finora, malgrado il progresso della tecnica e degli studi, un quadro ematologico patognomonico del cancro.

Orine. — La quantità delle orine è variabilissima da caso a caso. Può essere normale se l'ammalato non vomita e si nutrisce, ma di solito è diminuita e nei casi di cancro stenosante del piloro, in cui l'assorbimento dell'acqua degli alimenti e delle bevande è ostacolato, la diminuzione è di solito cospicua.

In rapporto colla quantità, sono ugualmente variabili la colorazione ed il peso specifico: la reazione può

(1) « Wien. med. Blätter », 1885, n. 9, e « Cong. f. inn. Med. », 1889, VIII.

(2) « Pest. med.-chir. Presse », 1885, n. 36.

(3) « Settimana medica dello Sperimentale », 1896, n. 8.

essere acida o neutra od alcalina. Bouveret ha constatato in 2 casi di cancro dello stomaco un odore di putrefazione paragonabile a quello dei liquidi vomitati o estratti colla sonda e dovuto senza dubbio a principî odoranti provenienti dalla mortificazione del neoplasma o dalla putrefazione nello stomaco o nell'intestino degli albuminoidi ingeriti.

Nel carcinoma gastrico, ed in generale nel cancro del tubo digerente, la quantità di acidi solfoconiugati è ordinariamente superiore alla norma. Secondo Senator il riscontrarsi una notevole quantità di indacano è uno dei segni più costanti del cancro dello stomaco: così è anche della reazione di Rosenbach.

L'orina può contenere dell'albumina, con o senza lesioni renali, dell'urobilina, dei pigmenti biliari, del glucosio; è facile intendere il significato di questi ultimi reperti.

Dell'albumosi fu trovata nell'orina dei cancerosi in generale da parecchi osservatori (Maixener, Pacanowski, Jaksch, Müller, Brieger, Noorden, ecc.). Il meccanismo di questa albumosuria cancerosa è tutt'ora controverso. Poichè il reperto dell'albumosi si riferisce quasi unicamente a casi di cancri ulcerati, così si è sostenuto che essa derivi direttamente dalle masse cancerigne disfatte ed assorbite in parte. Nei casi di cancro del tubo digerente, l'albumosuria avrebbe, secondo Maixener, un'origine intestinale (albumosuria enterogena); sarebbe cioè dovuta all'assorbimento dell'albumosi per parte della superficie ulcerata. In realtà anche in casi di cancro dello stomaco, certamente ulcerati, l'albumosuria è tutt'altro che costante; anzi, secondo l'esperienza mia e di altri (Grocco), essa è rarissima.

Chwostek (1) recentissimamente ricercando il valore diagnostico della comparsa della albumosuria, dopo la somministrazione di 40 — 60 grammi di albumosi, ossia di peptone secco germanico, ha concluso che l'albumosuria alimentare si rinviene frequentemente in casi di lesioni ulcerative del tubo digerente, ma che per la diagnosi ha valore dimostrativo solo la comparsa della peptonuria alimentare, mentre dal risultato negativo della ricerca non si può escludere l'esistenza di processi ulcerativi del tubo digerente.

La quantità di urea è di solito inferiore alla norma, ma questa diminuzione non ha menomamente il significato attribuitole da Rommelaere (2), il quale ne ha fatto quasi un segno patognomonico del cancro. Nei tumori di cattiva natura, secondo quest'autore, la quantità giornaliera di urea discende gradatamente a cifre molto basse per modo che, data un'affezione cronica dello stomaco, se l'urea si mantiene inferiore ai 12 grammi nelle 24 ore, si è autorizzati a pensare al carcinoma.

Le numerose successive ricerche sull'urologia dei cancerosi (Robin, Dechamps, Duplay, Bouveret, ecc.), hanno rifiutato ogni valore diagnostico a questo segno, senza contare che in molte altre affezioni non cancerose l'urea può discendere a cifre di molto inferiori alla norma. Nel cancro dello stomaco la quantità di urea escreta dipende essenzialmente dall'alimentazione; che anzi Klemperer e Müller hanno dimostrato che l'eliminazione dei principî azotati è nel cancro, relativamente alla quantità di elementi azotati ingeriti,

(1) « Wiener kl. Woch. », 1896, n. 47.

(2) « Journal de méd. de Bruxelles », 1884.

più elevata che in condizioni fisiologiche. Anche le recenti ricerche di Duplay, Cazin e Savoire (1) hanno mostrato in una maniera evidente il rapporto che esiste fra la quantità degli elementi ingeriti ed il tasso dell'urea; questa è in proporzioni normali o di poco inferiori alla norma in quegli ammalati che possono nutrirsi; è scarsa se per le condizioni create dal tumore (vomiti, stenosi pilorica), l'alimentazione non è sufficiente.

Lo stesso si può dire dell'ipofosfaturia segnalata da Rommelaere come un altro segno della degenerazione cancerosa e dell'ipocloruria, cui Jaccoud (2) attribuiva un maggior valore diagnostico che alla diminuzione dell'urea e dei fosfati. In generale, se il tumore non risiede in corrispondenza degli orifici, se l'ammalato mangia e non vomita, la quantità di cloruri eliminata non subisce diminuzioni rilevanti, mentre si ha ipocloruria quando l'organismo riceve una quantità troppo scarsa di cloruri (inanizione, vomito, stenosi pilorica).

Recentemente Moraczewski (3) ha trovato che nell'anemia cancerosa ed in generale in tutti gli stati anemici gravi si ha un aumento dei cloruri nel sangue mentre la loro eliminazione per la via renale è diminuita proporzionatamente all'intensità dell'anemia.

Bouveret (4) in casi di cancro dello stomaco senza inanizione pronunciata e senza vomiti, ha trovato che l'eliminazione dei cloruri subisce una diminuzione minore di quella dell'urea; per modo che egli ha creduto

(1) « Arch. gén. de Méd. », 1895.
(2) « Semaine médicale », maggio 1887.
(3) « Arch. f. path. Anat. und Physiol. », 1896.
(4) *Traité des maladies de l'estomac.*

di poter stabilire che nel cancro dello stomaco senza stenosi pilorica il rapporto fra l'urea e i cloruri è inferiore alla norma. Ma ciò contrasta colle ricerche di Sticker ed Hüfner (1), di Landenheimer (2), ecc. Maragliano (3) in un caso di carcinoma gastrico è pervenuto a risultati precisamente opposti a quelli di Bouveret, avendo riscontrato, invece del rapporto normale di 1 di cloruri a 2 di urea un rapporto di 1 a 5,7 e persino di 1 a 7,67. Questa scarsa eliminazione di cloruri rispettivamente a quella dell'urea, mentre l'ammalato si nutriva abbondantemente, va attribuita, secondo Maragliano, al consumo patologico dell'albumina organica dei cancerosi.

Complicazioni. — Abbiamo di già accennato alle complicazioni molteplici cui può dar luogo il cancro dello stomaco. Non esporremo in modo dettagliato i sintomi di ciascuna di esse, che del resto è facile di ricostruire teoricamente. Alcune di queste complicazioni poi sono comuni al cancro e all'ulcera dello stomaco e verranno trattate nel seguente capitolo. Diremo perciò soltanto e brevemente delle più importanti.

Perforazione. — La perforazione del ventricolo, che è assai più rara nel cancro che nell'ulcera rotonda, può dar luogo ad una peritonite acutissima, rapidamente mortale, il cui quadro sintomatico si stabilisce di solito in un modo violento con dolore atroce, limitato dapprima alla regione epigastrica che s'irradia poi a tutto l'addome, qualche volta con vomito, costantemente con timpanismo improvviso che solleva e

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1892, pp. 512-557, V. 21.

(2) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1892.

(3) Lezione di chiusura, anno 1895-96.

distende le pareti addominali. Il polso si fa piccolo, filiforme, frequentissimo; l'ammalato assume quell'aspetto caratteristico conosciuto coll'espressione di *facies addominalis;* la temperatura si eleva o mancando dapprincipio la febbre, dominano subito la scena la prostrazione e l'algidità, mentre la coscienza di solito è integra e la morte sopravviene rapidamente.

Williams ha un'osservazione nella quale il perforarsi dello stomaco fu accompagnato da un lieve rumore di scoppio nel momento in cui l'infermo si alzava in piedi.

La morte rapida per perforazione dello stomaco, per le aderenze che spesso limitano e circondano il punto che si perfora, è assai rara nel cancro, così com'è rara la morte istantanea per *shock* o per la rottura di un vaso voluminoso e la produzione di una grave emorragia insieme colla perforazione. Per effetto delle aderenze si formano abitualmente, quando lo stomaco si perfora, delle cavità ripiene di pus e di materiali venuti dal ventricolo o delle comunicazioni con un organo cavo circumambiente.

Riconoscono quest'origine i focolai di perigastrite suppurata, il piopneumotorace sottofrenico (V. *ulcera rotonda*) e le fistole gastro-intestinali.

Le cavità ripiene di pus possono a loro volta aprirsi in corrispondenza della parete addominale e si può stabilire per tal modo una fistola gastroaddominale (Mislowitzer, Feulard, Eichorst) riconoscibile perchè dà esito al contenuto dello stomaco.

Altre fistole, di cui è facile riconoscere il meccanismo di produzione, sono quelle che possono stabilirsi fra stomaco e cavo pleurico, fra stomaco e polmone, fra stomaco e i grossi bronchi, fra stomaco e pericardio.

La fistola gastro-bronchiale può dar luogo ad una espettorazione di contenuto stomacale; la fistola gastro-pleurica, a tutti i sintomi di un pio-pneumotorace; la fistola gastro-pericardica, ad una zona di ottusità timpanica nella regione del cuore con tintinnìo metallico associato al primo tono, a dispnea, cianosi, dolore precordiale, ecc.

La fistola gastro-intestinale (fra stomaco ed intestino tenue) è essenzialmente riconoscibile per il vomito fecaloide, per quanto Boussumier abbia, come è stato detto, descritto dei vomiti distintamente fecaloidi non sostenuti da una fistola gastro-intestinale. Gli alimenti vengono emessi più o meno digeriti a seconda che la comunicazione si è fatta in un punto più alto o più basso dell'intestino: le feci possono anche avere l'aspetto normale.

Più frequente è la fistola gastro-colica, la quale è anzi, secondo Bouveret, una conseguenza più comune del cancro che dell'ulcera. La comunicazione può essere indiretta o diretta a seconda che esiste o no una saccoccia di perigastrite intermediaria fra lo stomaco e la porzione perforata del colon. A seconda dei casi la sintomatologia è più o meno spiccata. S' intende che se la fistola è stretta, se è capace di obliterarsi momentaneamente per un meccanismo qualunque, se non occupa un punto declive dello stomaco, i sintomi non sono evidenti e la diagnosi difficile o persino impossibile. Ma se la comunicazione ha una certa ampiezza e sopratutto se trovasi in un punto declive dello stomaco, la sintomatologia è caratteristica. Si produce allora una diarrea oltremodo abbondante, ostinata, ribelle a tutte le cure, sulla quale l'ingestione dei liquidi o degli alimenti anche solidi esercita una spiccata

influenza, e, come conseguenza della diarrea, una sete ardente, una diminuzione notevole della secrezione orinaria ed un dimagramento rapidamente progressivo. Le feci hanno solitamente in questi casi un odore acre, butirroso, come quello degli alimenti vomitati nella stenosi cancerosa del piloro: non contengono acido cloridrico libero e l'aspetto delle materie espulse dall'ano rassomiglia più ad un liquido vomitato che ad un liquido diarroico. Le feci hanno inoltre un carattere lienterico; gli alimenti ingeriti sono espulsi dall'ano avendo subìto delle modificazioni più o meno incomplete a seconda che il contenuto dello stomaco si versa dalla parte del cieco o dalla parte del retto. Un altro sintoma importante è la cessazione dei vomiti alimentari che d'ordinario non mancavano prima dello stabilirsi della fistola; ma se la comunicazione è molto ampia il vomito può persistere ed essere fecale o fecaloide. Altri elementi di diagnosi si desumono dalla mancanza del guazzamento e dal gonfiarsi del colon per effetto dell'insufflazione dello stomaco.

Incontinenza pilorica. — L'ulcerazione di un cancro del piloro con distruzione più o meno profonda delle fibre muscolari di quest'orificio dà luogo ai sintomi dell'incontinenza pilorica che sono stati descritti al cap. II, pag. 111. Nel corso di un cancro dello stomaco non sempre il manifestarsi dei sintomi d'incontinenza è indizio di ulcerazione del neoplasma in corrispondenza dell'anello pilorico, perchè l'incontinenza può essere l'effetto di una peritonite perigastrica della regione piloro-duodenale, come ha dimostrato Morpurgo (Vedi cap. II, pag. 112).

Complicazioni epatiche. — Fra le localizzazioni secondarie del cancro dello stomaco, il fegato occupa

il primo posto. La propagazione del neoplasma alla ghiandola epatica può avvenire per contiguità, ma il più spesso è dovuta al trasporto di elementi cancerosi per mezzo della vena porta.

Il cancro epatico secondario, che è, come è noto, di gran lunga più frequente del cancro epatico primitivo, è quasi sempre circoscritto. Il numero dei nodi cancerigni soggiace a grandi oscillazioni; in generale i nodi epatici secondari sono più o meno riconoscibili a seconda del volume assunto. Per lo più la metastasi epatica si manifesta colla tumefazione più o meno dolorosa del fegato, sul cui bordo e sulla cui faccia convessa, per quel tanto che è accessibile, si possono palpare delle ineguaglianze e delle nodosità.

La pelle può offrire una lieve tinta itterica, ma il vero ittero è di solito dovuto a catarro delle vie biliari ed a compressione del coledoco o dei dotti epatici per parte del tumore primitivo dello stomaco o di un nodo metastatico o dei gangli ingrossati dell'ilo del fegato.

Per un egual meccanismo o per un' irritazione di vicinanza o per infezione partita dall'ulcera cancerosa, può nel corso di un cancro dello stomaco svolgersi il quadro della piletrombosi (pileflebite).

Sono noti parimenti alcuni casi di ascesso epatico da ulcera cancerosa dello stomaco.

Diffusione peritoneale. — La diffusione al peritoneo si annunzia frequentemente con una peritonite cronica, con versamento sieroso o chiloso (Habershon, Strauss) od emorragico, il più spesso però sieroso-emorragico.

Altri segni della peritonite cancerosa, dei quali alcuni rilevabili soltanto dopo l'evacuazione del liquido ascitico, sono l'ingrossamento dei gangli inguinali (Bouveret),

l'induramento dell'ombelico e della linea alba, la palpazione di nodosità disseminate o di una massa voluminosa, bernoccoluta formata dall'epiplon canceroso.

Diffusione al torace. — L'invasione del torace si manifesta coi sintomi del cancro pleuro-polmonare. Può aversi anche una pleurite cancerosa più spesso a sinistra, ad essudato ordinariamente sieroso-emorragico.

Dei nodi polmonari cancerosi piccoli e circoscritti non dànno segni apprezzabili ed i nodi polmonari più voluminosi presentano una sindrome non molto caratteristica ed in qualche caso veramente oscura. I sintomi funzionali (tosse, dolori, dispnea) ed i sintomi fisici non hanno nulla di speciale; maggior importanza presentano l'ingorgo dei gangli sopraclavicolari e lo sputo gelatinoso rossiccio o nerastro, che rassomiglia ad un gelato di lamponi o di ribes (Stokes) o l'espettorato verde erba descritto da Elliot e Janssen, dovuto manifestamente alla trasformazione progressiva del pigmento ematico. Un segno veramente patognomonico è il reperto nell'espettorato di frammenti di tumore.

La presenza nel liquido estratto dal cavo pleurico, nei casi di diffusione alla pleura del neoplasma, di cellule cancerose, o meglio di ammassi di cellule cancerose, come quelle descritte nel cancro delle sierose da Quincke, Erlich, Bizzozero, Fürbringer, ecc., è un segno sicuro. Conviene però distinguere le cellule cancerose dagli epitelî alterati della sierosa; le cellule cancerose hanno in generale maggior varietà di forma, di grossezza (perfino 100 — 120 μ) e sono spesso fortemente distese da vacuoli, entro cui stanno talora altre cellule: frequenti sono anche le cellule incluse l'una nell'altra; criterio più sicuro è però il trovarle in ammassi (Bizzozero).

In un caso della clinica di Bozzolo (1) di cancro primitivo dello stomaco con diffusione pleurica e polmonare l'essudato estratto era presso a poco uguale nelle due sierose (liquido citrino rossiccio, il quale lasciava depositare un copioso sedimento che ben presto coagulava). Il sedimento risultava costituito all'esame microscopico da un intreccio di fibre di fibrina, contenente numerosi globuli rossi, scarsi leucociti e numerosissime cellule cancerose riunite in ammassi.

Febbre. — La febbre nel cancro dello stomaco è spesso dovuta a qualche complicazione infettiva ed alla coincidenza di una malattia febbrile come la tubercolosi. Ma esiste anche una febbre indipendente da queste complicazioni o coincidenze, la così detta *febbre essenziale del cancro dello stomaco*, che può del resto osservarsi anche nel cancro di altri organi (Köbler). Hampeln (2) e Devic e Chatin (3) ne hanno fatto oggetto di uno studio particolare.

Secondo Hampeln, è probabile che i cancerosi abbiano sovente delle elevazioni febbrili leggiere di 38 — 38,5° C., ma la vera febbre essenziale presenta un tipo intermittente coi tre stadi del brivido, del calore e del sudore. Manca la tumefazione della milza; la temperatura può elevarsi fino a 40° C. e più. Il parossismo febbrile dura qualche ora e può ripetersi ogni giorno od ogni due o tre giorni, per alcune settimane e per dei mesi. Questa febbre essenziale intermittente è più rara; Hampeln ne ha descritto due casi, in cui la febbre era così tipicamente intermittente che fu ventilata la

(1) Vedi Bizzozero, *Manuale di microscopia clinica*, 4ª ediz.
(2) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1888.
(3) « Province médicale », 1892.

possibilità di un' infezione palustre. Ewald ha descritto un caso analogo.

Per ciò che riguarda la patogenesi di questa febbre è da notare che in tutti i casi finora conosciuti la massa neoplastica era ulcerata, per cui probabilmente trattasi di una febbre da riassorbimento dei materiali formatisi nello stomaco o dei prodotti di sfacelo del tumore.

Decorso, durata e prognosi. — Il decorso del cancro dello stomaco è di solito continuo e progressivo; in qualche caso tuttavia è possibile ottenere con delle cure opportune ed assidue un miglioramento più o meno accentuato. Io ho potuto qualche volta osservare in individui certamente cancerosi, come il decorso ulteriore e l'autopsia dimostrarono, in poco tempo, un aumento del peso persino di 6—8 kg., tanto da far dubitare dell'esattezza della diagnosi; e casi consimili sono annoverati da molti altri osservatori. Ma fatalmente dopo un tempo variabile, in cui pare che l'affezione abbia sostato, essa riprende il sopravvento e conduce sempre alla morte.

Altre volte, indipendentemente dalla cura, può succedere una vera remissione dei sintomi dovuti al cessare della stenosi pilorica in seguito all'ulcerazione del cingolo neoplastico strozzante; ma anche in questi casi il miglioramento è transitorio.

All'infuori forse di un intervento chirurgico precoce, nulla può salvare chi è affetto da questa terribile malattia.

In molti casi la morte avviene coi sintomi del marasma progressivo; gli ammalati raggiungono un alto grado di denutrizione, compaiono delle raccolte edematose nel tessuto sottocutaneo e qualche volta anche

nelle cavità sierose; talora si sviluppa una trombosi marantica in una delle estremità inferiori e la vita si spegne così lentamente.

La morte è qualche volta preceduta da delirî da inanizione.

Vi sono dei casi in cui il quadro finale del cancro dello stomaco fa l'effetto di un'intossicazione. Jaksch (1) ha descritto degli attacchi di coma che ricordano il coma diabetico: nelle orine si è trovato, in questi casi, dell'acetone e dell'acido acetacetico (Jaksch, Riess, Senator) e dell'acido β ossibutirrico (Klemperer) (V. cap. I, pag. 67).

Altre volte la morte è preceduta da un periodo, in cui tutti i sintomi si aggravano bruscamente, ciò che per solito dal medico e dall'ammalato è riferito ad uno scarto nel regime o ad un' emozione. I vomiti diventano frequenti, incoercibili, contengono del sangue, la cachessia, come giustamente osserva Bouveret, fa in pochi giorni tali progressi quanti ne avrebbe fatto continuando immutato il decorso antecedente in parecchi mesi. In un caso riferito da William-Osler (2), concernente un uomo di 54 anni, ben nutrito, ma sofferente da parecchi anni di disturbi dispeptici (non si palpava alcun tumore), ad un tratto apparvero dei sintomi gastrici violenti (vomito, dolori) e nel corso di due settimane avvenne la morte. Il vomito sulla fine era caffeano e talora fecale; all'autopsia si trovò tutta la parete posteriore dello stomaco e una parte della grossa tuberosità invasa da un cancro ulcerato.

In altri casi la morte avviene per una delle nume-

(1) « Wiener med. Woch. », 1883, n. 16.

(2) « Med. Magaz. », 1895, p. 248.

rose complicazioni descritte (ematemesi, perforazione, metastasi, complicazioni infettive) o per una malattia intercorrente (tubercolosi, pneumonite *ab ingestis*).

Non si può stabilire la durata media del cancro dello stomaco, perchè le manifestazioni cliniche dell'affezione sono, come abbiamo veduto, di solito precedute da un periodo di latenza di lunghezza variabile.

Ciò che gli autori chiamano durata media del cancro dello stomaco non esprime quindi che il periodo di tempo che decorre fra la comparsa dei primi sintomi e la morte.

In generale la durata di questo periodo è breve. Per gli amanti delle statistiche ecco alcune cifre: su 198 osservazioni Brinton ha trovato una durata media di 12 mesi e $^1/_2$ con un massimo di 36. Lebert su 112 osservazioni ha trovato una durata di:

meno di		3	mesi	nel	4 %
da	3 —	6	»	»	17 »
»	6 —	9	»	»	19 »
»	9 —	12	»	»	23 »
»	12 —	18	»	»	20 »
»	18 —	24	»	»	9 »
»	24 —	48	»	»	8 »

La durata media assegnata dagli autori a questa affezione è di circa 14 mesi.

Si citano varî casi in cui la durata fu molto breve; sono specie di cancri acuti in cui la morte avvenne poco tempo dopo, non dirò l'inizio del male, ma quello dei primi sintomi (Concato, Schweppe).

Da un altro lato sono noti dei casi in cui la durata fu notevolmente superiore ai 3 — 4 anni, persino

ai 5 (Dujardin-Beaumetz), ai 6 (Silva) (1), ed ai 12 (?) (Bernabei (2).

S'intendono facilmente le condizioni che spiegano una non dubbia influenza sull'evoluzione e sulla durata della malattia. L'evoluzione è più rapida e la durata più breve se sono interessati gli orifici dello stomaco (piloro, cardias), se avvengono emorragie, se si fanno precocemente delle metastasi, ecc.

Anche l'età, come le statistiche degli autori dimostrano, esercita una notevole influenza sull'evoluzione della malattia. M. Mathieu (3), analizzando 32 casi di cancro dello stomaco in soggetti aventi meno di 30 anni, ha trovato una durata media di 3 mesi.

Nella forma giovanile del cancro dello stomaco che differisce anche sotto vari altri aspetti dalle forme comuni, in quanto, secondo Mathieu, l'anoressia manca soventi e per lungo tempo, i dolori sono meno pronunciati e più tardivi, l'emorragia rarissima, la cachessia meno pronunciata e caratteristica, la morte avviene di solito per qualche accidente improvviso.

La prognosi risulta da quanto venne detto fin qui: essa è assolutamente infausta.

Diagnosi. — In un discreto numero di casi e ad un periodo piuttosto avanzato della malattia la diagnosi di carcinoma gastrico è delle più semplici. Un indi-

(1) Silva ha veduto al tavolo anatomico due casi di cancro, in uno dei quali la diagnosi era stata fatta più di 6 anni prima da un clinico distintissimo, nel secondo l'origine doveva farsi rimontare a non meno di 5 anni; in entrambi vi era tumore palpabile ed ematemesi.

(2) « Boll. della Società tra i cultori delle scienze mediche » di Siena, 1884.

(3) Thèse de Paris, 1892.

viduo adulto, che offre un alto grado di denutrizione, che soffre di anoressia completa, che è tormentato da vomiti nerastri o semplicemente alimentari, che presenta alla palpazione del ventre un tumore duro, bernoccoluto e dolente, è affetto, si può affermarlo con certezza quasi assoluta, da un cancro dello stomaco.

Ma quando manca il complesso di questi sintomi cardinali, anoressia, cachessia, vomito, gastrorragia, tumore, diminuzione o soppressione della secrezione cloridrica, quando esiste soltanto qualcuno di questi segni, di cui nessuno è patognomonico, la certezza viene meno ed il cancro gastrico può essere confuso con altre svariate affezioni dello stomaco o di altri organi, o viceversa può essere ammesso là dove non esiste.

Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale fra cancro dello stomaco ed altre gastropatie, rimandiamo ai singoli capitoli ove l'argomento venne ampiamente trattato. Riassumeremo soltanto qui i dati differenziali più importanti fra cancro dello stomaco ed ulcera rotonda.

Il cancro si rinviene con ugual frequenza nei due sessi ed è incomparabilmente più comune negli individui che hanno oltrepassato l'età di 40 anni, l'ulcera invece si verifica con maggior frequenza nella donna che nell'uomo e si riscontra di solito, contrariamente a quanto ammette Brinton, in individui giovani dai 15 ai 30—35 anni.

Nell'ulcera l'appetito è conservato od esagerato, nel cancro l'anoressia d'ordinario è completa e spesso più pronunciata per gli alimenti prevalentemente albuminoidi.

Il dolore dell'ulcera è parossistico, provocato dall'ingestione degli alimenti, violento, lancinante, tere-

brante, localizzato all'epigastrio, con irradiazioni al dorso; si calma dopo che lo stomaco si è svuotato e si esacerba in certe posizioni dell'ammalato. Il dolore del cancro è meno intenso, sordo, gravativo, pressochè continuo, mediocremente influenzato dall'ingestione degli alimenti o da certe posizioni assunte dall'ammalato.

Il vomito nell'ulcera sopravviene di solito dopo i pasti e mette fine all'accesso gastralgico; nel cancro è più irregolare, avviene talora a digiuno; ora è mucoso, ora alimentare, contiene spesso dei frammenti di alimenti albuminoidi poco modificati anche lungo tempo dopo la loro ingestione.

L'ematemesi nell'ulcera è più frequente, più abbondante di quella del cancro, la quale è d'ordinario scarsa, costituita da sangue nero e cessa lentamente una volta incominciata.

La presenza dell'acido cloridrico in quantità normale od esagerata depone in favore dell'ulcera; così la diminuzione o la mancanza dello stesso e la presenza nel contenuto stomacale di forti quantità di acido lattico parla in favore di un cancro.

Per un cancro depone parimenti la mancanza di sarcine che è frequente nell'ulcera, il decorso progressivo, senza miglioramenti o con miglioramenti passeggeri, la cachessia più o meno pronunciata, mentre l'ulcera migliora o guarisce di solito con un trattamento conveniente, può recidivare e durare lunghissimo tempo senza alterazioni profonde della nutrizione.

Ponendo mente all'insieme di questi dati, sarà possibile il più delle volte una diagnosi giusta, ma non bisogna dimenticare che s'incontrano talora dei casi in cui l'errore diagnostico è inevitabile. Si dànno casi

ad esempio di cancro dello stomaco con ulcerazione rapida, in cui il quadro della malattia impone per un'ulcera semplice del ventricolo; il dolore è violento, parossistico, a ripercussione dorsale, l'ematemesi copiosa coi caratteri di quella dell'ulcera, il tumore impalpabile, la cachessia mancante o poco pronunciata. In altri casi di ulcera semplice, i principali fenomeni consistono nell'esaurimento, nella cachessia e nella diminuzione o soppressione della secrezione cloridrica: sono casi antichi d'ulcera in cui lo stomaco è occupato da vaste cicatrici, in cui la mucosa presenta delle profonde alterazioni e nei quali la diagnosi fra cancro ed ulcera offre delle grandi difficoltà.

L'anamnesi e la durata della malattia non sempre possono risolvere il dubbio, perchè è noto che il cancro del ventricolo può succedere all'ulcera e d'altra parte abbiamo veduto come il cancro eccezionalmente possa avere una durata molto lunga.

Non si può quindi accettare alla lettera l'affermazione di Gerardth (1), che però è giusta in tesi generale, che ogni affezione gastrica che dura da più di tre anni, se non è associata a tumore apprezzabile, non deve venire considerata come cancerosa, quando anche avesse causato una notevole denutrizione.

Altre volte ancora l'errore diagnostico deriva dalla constatazione di un tumore in corrispondenza dell'epigastrio, che induce a pensare ad un cancro, mentre può trattarsi della cicatrice di una vecchia ulcera rotonda o di briglie cicatriziali o di un focolaio di perigastrite. In questi casi la diagnosi differenziale si fonderà oltre che sull'esame attento dei caratteri del

(1) « Deutsche med. Woch. », 1888.

tumore, sull'anamnesi, sul chimismo stomacale e sul decorso. Riuscendo insufficienti questi mezzi si è autorizzati a ricorrere alla laparotomia esplorativa, perchè ha una grande importanza per la prognosi e per le indicazioni terapeutiche lo stabilire esattamente e per tempo se, ad esempio, un tumore che si palpa in corrispondenza della regione pilorica e che mantiene un alto grado di insufficienza meccanica, sia di natura cancerosa o semplicemente cicatriziale.

Oltre che nell'ulcera rotonda, si può palpare un tumore ed incorrere per conseguenza in errori diagnostici in altre gastropatie (stenosi ipertrofica del piloro, linite di Brinton). La diagnosi differenziale offre allora delle notevoli difficoltà. La linite di Brinton, ad esempio, fino ad ora è sempre stata confusa col cancro gastrico.

La diagnosi differenziale fra carcinoma e tumori di altra natura dello stomaco non è per solito possibile; le altre varietà di tumori gastrici non presentano, come abbiamo detto, sintomi o per lo meno sintomi caratteristici. In quanto ai sarcomi, essi offrono una sintomatologia così analoga a quella del cancro che il parlare di diagnosi differenziale non è il più delle volte che una pretesa. Anche recentemente Schlesinger (1) ha dovuto concludere sulla base di molteplici osservazioni sue e di altri che nè i sintomi locali del sarcoma gastrico (vomito, ematemesi, comportamento del chimismo), nè molti fenomeni generali (comportamento del sangue, delle orine e della nutrizione), differiscono essenzialmente da quelli del cancro. Egli sostiene però che per la diagnosi differenziale hanno qualche volta una certa importanza il modo di com-

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XXXII. Fascicolo di supplemento.

portarsi delle metastasi (metastasi cutanee), della milza, che nel sarcoma gastrico secondario e primario sarebbe spesso aumentata indipendentemente da metastasi spleniche, ed alcune singolarità cliniche su cui del resto è inutile fermarci perchè hanno veramente poco valore.

Raramente può palparsi un tumore in corrispondenza dell'epigastrio, risultante dalla presenza nel ventricolo di corpi estranei; se contemporaneamente esistono disturbi dispeptici di una certa gravità, o cachessia, il medico corre subito col pensiero al cancro. In questi casi si tratta per lo più di donne isteriche, che hanno per lungo tempo deglutito i loro capelli i quali accumulandosi nello stomaco hanno formato una massa tale da simulare un tumore (Russel, Best, Schönborn, Eichorsth, ecc.). La diagnosi differenziale deve fondarsi sull'anamnesi accurata, sulla constatazione di stigmate isteriche, sui resultati dell'esame dello stomaco praticato col sondaggio, ecc. In un caso interessante descritto da Kocker (1), l'ammalato, cui si riferisce l'osservazione, presentava in vita dei fenomeni di cachessia con ematemesi. Si poteva palpare all'epigastrio un tumore del volume di un piccolo pomo e fu seriamente discussa la possibilità che si trattasse di un cancro del ventricolo. All'autopsia si trovò nello stomaco una massa a forma di rene che pesava 885 grammi e due altre masse del volume di un uovo di gallina. L'esame microscopico dimostrò ch'esse erano costituite da granuli di fecola, da cellule e fibre vegetali, senza alcun elemento d'origine animale.

Bisognerà guardarsi dal confondere un cancro dello stomaco con altri tumori extraventricolari, della milza,

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », XIV, p. 203.

del fegato, della vescica biliare, dell'aorta, dell'intestino, del pancreas, ecc. Nei casi oscuri bisognerà tener conto di tutti i dati salienti che risultano dall'anamnesi, dall'esame obiettivo e dal decorso, come l'esistenza o meno di gravi disturbi dispeptici, l'accurata ricerca dei caratteri del tumore che si palpa (situazione, volume, consistenza, stato della superficie, motilità attiva e passiva, modo di comportarsi in seguito alla insufflazione dello stomaco e dell'intestino), l'esame funzionale dello stomaco, l'esame del sangue, delle orine e delle feci. Alcune volte però, ad onta di un esame diligentissimo e scrupoloso, una diagnosi esatta non si può formulare.

Una speciale menzione merita il cancro del duodeno il quale è fra i cancri dell'intestino il più frequente (ne rappresenta i $^3/_4$ secondo Köhler) e che si verifica, come quello dello stomaco, per lo più fra i 40 ed i 60 anni. Essendo quasi sempre anulare produce la stenosi del tubo digerente con sintomi che possono essere con tutta facilità attribuiti ad un cancro pilorico. Se il neoplasma ha sede al di sopra dell'ampolla di Vater (cancro sopravateriano di Pic) la sintomatologia è identica a quella del cancro pilorico e non è quindi il caso di parlare di diagnosi differenziale; quando invece la lesione risiede al di sotto dello sbocco del coledoco (cancro sottovateriano), oltre ai segni della stenosi pilorica, esistono di solito altri sintomi che permettono la diagnosi precisa di sede come il reflusso permanente di bile e di succo pancreatico rilevabile col vomito o colla lavatura dello stomaco e la stitichezza ostinata con decolorazione più o meno evidente delle feci.

Nel cancro perivateriano (sviluppatosi nei dintorni dell'ampolla di Vater) la sindrome è mista più vicina all'una o all'altra delle due varietà di cancro duode-

nale, a seconda che il restringimento ha sede al di sopra o al di sotto della *caruncola major;* di solito havvi itterizia.

Diagnosi di sede. — Quando dall'esame dell'ammalato può stabilirsi che si tratta di un cancro del ventricolo ordinariamente è facile la diagnosi di sede. La localizzazione del tumore in corrispondenza del cardias, si riconosce essenzialmente dai sintomi di disfagia, dal vomito appartenente al tipo di quelli esofagei, dalla piccolezza dello stomaco, dalla constatazione col sondaggio di un ostacolo all'altezza dell'undecima vertebra dorsale (a 42-43 centimetri dall'arcata dentaria), qualche volta dai frammenti di tumore rimasti impigliati negli occhielli della sonda e dal 1° rumore di deglutizione che appare più lungo e presenta uno speciale carattere gorgogliante. Lauenstein fra i segni diagnostici del carcinoma del cardias dà grande importanza al risveglio del dolore in seguito alla percussione del processo ensiforme ed alla comparsa di rumori sistolici in corrispondenza dell'epigastrio, prodotti dalla compressione del tumore sull'aorta addominale.

La localizzazione pilorica del cancro si riconosce ai sintomi dell'insufficienza meccanica (V. cap. I).

La sede delle altre localizzazioni, che ha un'importanza minima, si può desumere il più delle volte dalla situazione del tumore, dal modo di comportarsi a seconda che lo stomaco è vuoto o ripieno, ecc.

Cancro latente. — Vi sono casi di cancro dello stomaco, in cui, come abbiamo avuto più volte occasione di accennare, la lesione gastrica resta sconosciuta per lunghissimo tempo o fino alla morte: questi casi costituiscono ciò che si chiama « *il cancro latente dello stomaco* ».

Chesnel (1) pel primo ha coordinato i documenti clinici sparsi nella letteratura raccogliendo 50 osservazioni, in base alle quali egli ha distinto 3 forme di cancro latente dello stomaco, corrispondenti alle 3 condizioni principali per cui l'affezione può rimanere sconosciuta. Queste tre forme, di cui le ultime due dovrebbero chiamarsi più esattamente *forme larvate* di cancro dello stomaco, sono differenziate così:

1° l'affezione gastrica può decorrere senza sintomi o con sintomi lievi, sproporzionati all'entità delle lesioni (forma veramente latente);

2° può dare origine a disturbi dispeptici non caratteristici o caratteristici di altre gastropatie (forma dispeptica);

3° i disturbi mancano o sono lievi, ma il cancro dello stomaco assume l'apparenza di morbosità le più svariate e di organi i più lontani.

La mancanza assoluta e prolungata di qualunque sintoma in individui portanti un tumore canceroso dello stomaco è rara. Chesnel non ha potuto raccogliere che sei casi. Raymond (2) ha un'osservazione che si riferisce ad un individuo morto con febbre molto intensa ed eruzione eczematosa quasi generalizzata in cui il cancro dello stomaco riuscì una vera sorpresa al tavolo anatomico. Bouveret in una donna di 29 anni, morta di bronco-polmonite, che non aveva per il passato sofferto di disturbi digerenti, che non era affatto dimagrata, ha trovato all'autopsia uno scirro diffuso della parete anteriore, largo come la metà di una mano. Altri esempi si potrebbero citare, ma in realtà questi

(1) *Cancer latent de l'estomac*; Thèse de Paris, 1877.

(2) « Archives de Médecine », 1879.

casi non offrono, oltre che per la rarità loro, appunto per questa assoluta mancanza di sintomi, che un interesse clinico mediocre.

Del resto il cancro dello stomaco in generale offre, come abbiamo detto, un periodo di latenza ed in quei casi descritti come latenti è presumibile che, non intervenendo la morte per una malattia accidentale o per una qualche complicazione del cancro, l'affezione si sarebbe rivelata con dei sintomi più o meno caratteristici.

Più spesso succede che i sintomi, anzi che far difetto completamente, sieno così lievi e così scarsi (leggero dimagramento, senso di debolezza generale, pallore scarso, qualche malessere vago all'epigastrio, un po' di disappetenza) che rendono facile l'inganno sulla loro vera natura. Succedendo la morte per qualsiasi causa, al tavolo anatomico si possono trovare delle lesioni anche estese e perfino delle trasformazioni cancerose di quasi tutto lo stomaco, le quali contrastano evidentemente colla scarsezza delle manifestazioni cliniche (Loiseaux) (1).

Nella forma dispeptica di cancro latente i disturbi dispeptici non mancano, possono anzi essere accentuati, ma non esiste il complesso dei sintomi cardinali del cancro dello stomaco. Manca una vera cachessia, manca il vomito caffeanico o semplicemente alimentare e non si palpa il tumore. Gli ammalati, che sono alquanto dimagrati, accusano un po' di debolezza generale; la lingua è patinosa, l'appetito è scarso, la digestione lunga, accompagnata da senso di peso epigastrico, l'acidità cloridrica diminuita, la motilità gastrica più o meno alterata. In queste condizioni, specialmente se

(1) Thèse de Paris, 1875.

l'ammalato è una persona adulta che non ha sofferto per l'addietro di disturbi dispeptici, la possibilità dell'esistenza di un cancro dello stomaco può essere ventilata, ma evidentemente non può formularsi un giudizio diagnostico che abbia per sè la maggioranza delle probabilità. Nella pratica succede che ammalati come questi sieno generalmente dichiarati affetti da una forma grave di dispepsia nervosa e più spesso ancora che la loro affezione venga battezzata per catarro gastrico.

Rientrano parimente in questa forma di cancro latente quei casi, cui già abbiamo accennato, nei quali la frequenza e l'abbondanza dell'ematemesi, l'intensità ed il carattere del dolore epigastrico impongono per un'ulcera semplice, specie se il paziente è giovane. In un ammalato di 27 anni, Buquet (1) ha trovato all'autopsia un tumore considerevole nello stomaco e nel fegato, mentre in vita, oltre che per l'età e pel complesso dei sintomi presentati, non poteva ammettersi altra diagnosi che quella di ulcera semplice. Un'ammalata di Hanot (2) soffriva da qualche tempo di accessi gastralgici violenti, spesso complicati da ematemesi e presentava una tinta cloro-anemica; il regime latteo aveva più volte notevolmente migliorate le sue condizioni, quando, in seguito ad un'ematemesi, morì. In luogo dell'ulcera semplice, ammessa in vita, l'autopsia dimostrò l'esistenza di un cancro ulcerato del piloro. Un'osservazione analoga è riferita da Bouveret. Può succedere ancora che i vomiti nel cancro dello stomaco assumano una frequenza affatto insolita, e se

(1) « Progrès médical », 1883.
(2) « Archives génér. de Médecine », 1884.

ciò coincide coi primi mesi di una gravidanza e, se prima della gravidanza non si manifestarono sintomi degni di nota, si diagnosticano dei vomiti incoercibili là dove esiste una degenerazione cancerosa dello stomaco. Gli errori sono facili per quanto non di rado si potrebbero evitare se tutte le volte che una donna gravida è côlta da vomiti incoercibili non si esaminasse soltanto l'utero, ma anche lo stomaco e s'indagassero attentamente le condizioni antecedenti della digestione. Degli errori di questo genere si trovano notati nella letteratura (Depaul, Trousseau, Scutbauch) (1) e vennero commessi anche da osservatori illustri.

La terza forma di cancro latente dello stomaco fu suddivisa da Chesnel in varie altre: forma cachettica, forma cardiaca, forma anasarcatica, forma ascitica e forma toracica; questa suddivisione è del tutto artificiosa, ma serve però a dimostrare la sorprendente varietà di aspetti clinici che il cancro dello stomaco può assumere. È noto, ad esempio, che si dànno casi nella pratica in cui il cancro dello stomaco non si traduce che con un notevole dimagramento accompagnato da un'intensa anemia: i disturbi dispeptici mancano o sono poco pronunciati, non caratteristici e facilmente vengono messi in rapporto colle gravi alterazioni della nutrizione. In queste condizioni, per quanto l'esperienza abbia dimostrato, specialmente se trattasi di individui adulti, che, mancando ogni altra causa di cachessia, le maggiori probabilità sono in favore del cancro dello stomaco, pure un giudizio sicuro non può essere emesso e gli errori diagnostici sono facilmente

(1) Vedi la memoria di ANGUETIN, *Des vomiss. incoerc. pendant la grossesse;* « Revue médicale », 1875.

concepibili. Lebreton (1) ha riscontrato un cancro della piccola curvatura in una donna di 39 anni che in vita non aveva presentato alcun disturbo dispeptico, ma solo una tinta cachettica ed una grande debolezza. Raymond (2) ha rinvenuto un cancro diffuso, non ulcerato, esteso a quasi tutto lo stomaco, esclusi il cardias ed il piloro, in una donna di 59 anni, in cui i soli sintomi erano un certo grado di cachessia e di pallore.

Anche recentemente Fischer (3) ha descritto due casi di questa forma cachettica di cancro dello stomaco, i quali del resto sono abbastanza frequenti.

Altre volte il quadro morboso assume l'aspetto dell'anemia perniciosa progressiva. Fra quel complesso sintomatico che va sotto il nome di anemia perniciosa progressiva e l'anemia cancerosa esistono d'ordinario delle note differenziali che permettono al clinico esperto di differenziarle l'una dall'altra. Nell'anemia perniciosa essenziale di solito il dimagramento è meno marcato che nella cachessia cancerosa, la tinta non è terrea, esistono soffi vascolari intensi (Hayem), il reperto dell'esame del sangue è anche, se non patognomonico, caratteristico, specialmente per l'esistenza di megaloblasti e di un valore globulare uguale o superiore all'unità e per la mancanza di leucocitosi; ma anche a prescindere dalla possibile coincidenza dell'anemia perniciosa col cancro dello stomaco (Quincke), si dànno casi in cui il cancro dello stomaco determina precocemente un'anemia intensa con tali caratteri che la diagnosi differenziale non è, almeno per lungo tempo,

(1) « Progrès médical », 1884.
(2) « Progrès médical », 1883.
(3) « Wiener med. Woch. », 1895.

possibile. L'esame del chimismo gastrico non giova perchè è noto che l'anacloridria è un reperto comune dell'anemia perniciosa.

Altre volte ancora il cancro dello stomaco si manifesta prevalentemente od unicamente con dei sintomi extraventricolari, ciò che dipende dalle alterazioni indotte dal cancro primitivo dello stomaco in organi anche lontani.

Per ciò che riguarda le forme di cancro latente fin qui descritte, la latenza dipende da circostanze svariate. La condizione principale è senza dubbio la sede del tumore; se il neoplasma risiede in un punto qualunque delle pareti, lontano dagli orifici, se la motilità del viscere è integra o di poco alterata, l'affezione può per lungo tempo non manifestarsi o può infettare tutto l'organismo senza rivelarsi con sintomi locali: è così che riescono più frequentemente latenti i cancri della piccola curvatura e quelli della grossa tuberosità. Ma siccome si dànno non di rado casi di cancro latente con sede agli orifici e casi di cancro occupanti un punto circoscritto delle pareti con sintomi classici, così la sede non è tutto. Altre circostanze sono rappresentate dal volume del tumore, dalla varietà anatomica del medesimo, dalla mancanza di ulcerazione, dallo stato dello stomaco nei dintorni del neoplasma, dall'età del paziente, ecc.

Ora se un cancro primitivo dello stomaco che per qualcuna di queste circostanze non offre sintomi caratteristici, si diffonde ad altri organi (e noi sappiamo che il numero e l'estensione delle metastasi non è affatto in rapporto coll'estensione del tumore primitivo), s'intende facilmente come i sintomi delle alterazioni indotte in questi organi possano soprastare e mascherare,

se esistono, i sintomi gastrici ed imporsi come affezioni primitive dell'intestino, del fegato, dei polmoni, delle pleure, del peritoneo, ecc.

In un ammalato osservato da A. Mathieu gli unici fenomeni morbosi furono rappresentati per qualche tempo da accessi pseudo-asmatici riferibili alla presenza di masse adenopatiche considerevoli del mediastino e dell'ilo dei polmoni.

Devic e Chatin (1) hanno descritto una forma pleurica di cancro dello stomaco in seguito all'osservazione di 2 casi che decorsero col quadro di una pleurite. In uno di questi però la diagnosi fu fatta in vita, perchè l'esame del liquido pleurico siero-fibrinoso, non emorragico, dimostrò la presenza degli elementi descritti da Erlich e da Quincke.

Michel (2), Jasieski (3) ed altri hanno richiamato l'attenzione sulla forma epatica del cancro gastrico. Mentre di solito l'itterizia rappresenta un fenomeno terminale, dovuta all'invasione del fegato, all'infiltrazione o alla compressione delle vie biliari, qualche volta può manifestarsi fin dall'inizio del carcinoma, d'ordinario per l'ingrossamento dei gangli linfatici dell'ilo, e costituire agli occhi del clinico tutta la malattia, mentre l'affezione primitiva per qualche tempo o fino alla morte rimane latente.

Parimenti il cancro dello stomaco può simulare una cirrosi epatica, una peritonite cronica, ecc.

Terapia. — Mancando una vera profilassi del cancro dello stomaco, riusciti vani finora i tentativi di una sie-

(1) « Province médicale », 1895.

(2) « Médecine moderne », 1892.

(3) *Étude sur une forme latente de l'epithélioma stomacal (forme d'ictère cronique)*; Thèse de Paris, 1895.

roterapia anticancerosa, la cura medica del cancro dello stomaco non può essere che sintomatica e palliativa. Ciò tuttavia non vuol dire che, giudicato inoperabile il tumore, il medico debba assistere spettatore indifferente al progressivo e fatale svolgersi della malattia: una cura giustamente prescritta e seriamente continuata potrà qualche volta migliorare le condizioni del paziente e prolungarne la vita, potrà sempre sollevarne il coraggio e mitigarne le sofferenze.

Il regime alimentare ha una parte precipua nel trattamento del cancro dello stomaco, ma a questo proposito si possono dare delle norme generali, non già delle leggi assolute. Il regime dietetico, pur non perdendo di mira queste norme generali, va regolato secondo la tolleranza dell'ammalato, la quale varia, a sua volta, straordinariamente secondo la sede, l'estensione, l'eventuale ulcerazione del tumore, l'individualità dei pazienti e sopratutto a seconda dello stato della motilità del ventricolo.

Se non esiste, ad esempio, un'insufficienza meccanica, si può concedere, senza preoccuparsi dello stato del chimismo gastrico, tutto ciò che l'ammalato appetisce, all'infuori, s'intende, delle sostanze notoriamente indigeste, dal momento che la digestione degli alimenti potrà completarsi o compiersi in gran parte nell'intestino.

Se esiste invece insufficienza meccanica, specialmente di terzo grado, il medico dovrà essenzialmente rispondere a queste condizioni: fornire degli alimenti che in piccolo volume racchiudano molta sostanza nutritizia, che richiedano uno scarso lavorìo per la loro digestione, che sieno facilmente assimilabili e difficilmente fermentescibili, e che non contengano principî irritanti per la mucosa del ventricolo. Varie sostanze rispon-

dono in gran parte a queste condizioni. Il latte principalmente, alimento completo, facilmente digeribile ed assimilabile, parrebbe aver qui la sua indicazione naturale, ma in realtà esso non è sempre ben tollerato. Un regime esclusivamente o prevalentemente latteo induce di solito dopo qualche giorno una vera ripugnanza ed aggrava i disturbi dispeptici e non valgono d'ordinario a renderlo più sopportabile i comuni mezzi correttivi del latte, come l'aggiunta d'acqua di calce, di bicarbonato sodico, di acque minerali alcaline o acidulo-alcaline, di the, caffè, cognac, ecc. ecc.

Il Koumis ed il Kefir vengono spesso meglio tollerati.

Un regime misto è ordinariamente il più consigliabile: allora il latte può essere concesso e preso in piccole quantità e a dosi frazionate: dato, ad esempio, come bevanda ai pasti o negli intervalli, può riuscire di reale giovamento.

Se non esiste un'assoluta anoressia elettiva per la carne, essa può fare utilmente parte del regime misto dei cancerosi. Si farà uso di carni tenere di vitello giovane, di pollo o di piccione, di pesce, preparate in modo che sieno facilmente digerite e non riescano irritanti. In casi di grave intolleranza si potrà ricorrere alla carne tritata e passata allo staccio e poi cotta nel brodo in forma di pillole.

Il brodo è consigliabile come eupeptico, benchè convenga darlo, affinchè la dieta resti prevalentemente asciutta, in tenue quantità (2 piccole tazze al giorno) o solo o coll'aggiunta di pastine ben cotte o di un po' di uno dei numerosi preparati di peptone che sono in commercio o di polvere di carne o di gelatina o di soluzione di carne. Sono permesse anche le zuppe di farina, di sagù, di tapioca, ecc.

Le uova sono un alimento prezioso e di solito ben tollerate. Si possono far bere fresche e crude, o appena riscaldate con un po' di sale, o si possono anche somministrare soltanto i tuorli sbattuti in poco latte freddo o brodo tiepido o sotto forma anche del cosidetto latte di pollo, che si prepara sbattendo un tuorlo d'uovo in acqua appena riscaldata con sale di cucina e aggiungendovi un po' di zucchero e un po' d'acqua di fiori d'arancio o di the o di caffè.

Il pane potrà essere concesso, ma in quantità moderata (100 gr. al giorno); sono però preferibili i biscotti.

Dei vegetali si dieno le puree di patate o di legumi secchi e ben cotti e gli spinaci finamente tagliuzzati. Fra le frutta si permetta soltanto l'uso moderato di pere o di mele cotte e di uva.

Gli alimenti grossolani e specialmente quelli ricchi di grasso, come gli olî, il burro, il lardo, benchè le sostanze grasse sieno state anche recentemente raccomandate (Noorden), dovranno evitarsi.

La quantità di bevande non deve superare lo stretto necessario, perchè per l'alterazione del potere motore ed assorbente del ventricolo, i liquidi s'accumulano nella cavità stomacale, diluiscono, quando è ancora secreto, il succo gastrico e distendono lo stomaco. Come bevanda si può somministrare l'acqua potabile o le comuni acque minerali da tavola, in ispecie quelle gasose, che diminuiscono o tolgono la nausea, qualche tazzina di caffè o di the con poco zucchero.

L'alcool deve essere bandito o concesso soltanto in tenue quantità sotto forma di vino leggiero. In complesso sono questi gli alimenti preferibili coi quali si potrà prescrivere un regime dietetico misto, ma, come fu detto, nel dettare questo regime si dovrà far più

larga parte agli uni o agli altri di questi alimenti secondo il singolo caso. È d'uopo tener conto anche dell'esperienza personale dell'ammalato, e, quando l'anoressia è profonda, contentare un po' il suo gusto permettendo anche qualche condimento. È bene anche variare di tanto in tanto il regime, affinchè la monotonia del medesimo non aggravi l'anoressia già grave di solito dei pazienti.

Quanto al numero dei pasti alcuni sostengono che non bisogna sopraccaricare lo stomaco e quindi ritengono necessari i piccoli pasti, ma molto numerosi; altri invece credono utile lasciare all'organo un po' di riposo e prescrivono 2 o al più 3 pasti al giorno. Anche a questo proposito è bene lasciarsi guidare dall'esperienza dei pazienti; tuttavia si può affermare in tesi generale che nell'insufficienza meccanica di 3° grado sono utili i pasti piccoli, ma frequenti, giacchè in nessun modo si riuscirà a dare un po' di tregua all'organo, non essendo mai vuoto, e quindi val meglio non caricarlo troppo con un pasto voluminoso, che provoca più facilmente il vomito. Nell'insufficienza meccanica di 2° grado è meglio permettere che lo stomaco stia in completo riposo almeno per quel po' di tempo che intercede fra lo svuotamento di un pasto e l'ingestione di quello successivo; allora si concedano tre pasti al giorno, uno piccolo al mattino, un secondo relativamente abbondante al mezzogiorno, ed un terzo più piccolo alle 7 o alle 8 di sera.

In caso di ematemesi e di vomiti incessanti non resta che ricorrere ai clisteri nutritivi (V. *Terapia dell'ulcera rotonda*).

Per ciò che riguarda la cura medicamentosa, è inutile dire che non possediamo rimedi di una efficacia

reale, tanto meno rimedi specifici contro il cancro, il che va inteso non soltanto per le innumerevoli sostanze usate molto addietro, la cui inutilità fu già da lungo tempo riconosciuta, ma anche per i mezzi curativi relativamente recenti o addirittura nuovi come il condurango, il clorato sodico (12 gr. al giorno) dal quale Brissaud pretende di avere ottenuto risultati equivalenti a guarigioni definitive, la piotacnina bleu, il chelidonium maius, ecc.

Di questi rimedi solo la corteccia di condurango, introdotta nella pratica da Friedreich nel 1874 e proclamata specifica da Orsezwchi ed Erichsen, da Riess, ecc., dopo aver perduto la sua nomea di rimedio specifico, conserva ancora una fama discreta di eupeptico, di stomachico ed è generalmente adoperata nella pratica. Non bisogna difatti negare ogni azione benefica al condurango; mercè il suo uso il catarro gastrico, concomitante al carcinoma, viene migliorato (Oser, Ewald) ed in qualche caso esso modifica il vomito ed i dolori, aumenta l'appetito e talora induce un miglioramento rilevabile con un discreto aumento del peso del corpo (Hoffmann, Stutz). È quindi conveniente, in tanta penuria di mezzi, consigliarne l'uso ai pazienti. Il condurango può venire somministrato in vario modo. Riportiamo alcune formule:

Pr. Vino di condurango, 3—4 cucchiai nelle 24 ore, prima dei pasti.

Pr. Corteccia di condurango bianco . . grammi 15
Acqua . . . . . » 300
Riduci colla bollitura a . . . . » 150
S. Un cucchiaio da minestra prima dei pasti.

Pr. Corteccia di condurango . . . grammi 20—30
Fa macerare per 12 ore in acqua » 300
Riduci a tenue calore alla colatura di » 250
Aggiungi: Resorcina purissima . . . » 5
Acido cloridrico officinale . . . » 3
Sciroppo di Zenzero . . . . . » 300
A cucchiai.

(Ewald)

Pr. Estratto fluido di condurango . . . grammi 50
Tintura di noce vomica . . . . . » 5
Un cucchiaino da caffè tre volte al giorno in poche dita d'acqua prima dei pasti.

(Boas).

Altri eupeptici che si potranno tentare senza danno sono: la tintura di noce vomica, la raschiatura di fava di S. Ignazio, l'orexina, ecc. Le irrigazioni dello stomaco con infuso di luppolo o di legno quassio pare che agiscano favorevolmente contro l'anoressia (Kussmaul e Fleiner).

Un rimedio d'uso generale è l'acido cloridrico, il quale agisce come eupeptico perchè viene a supplire l'acido cloridrico che manca, stimola la secrezione peptica e trasforma in pepsina il fermento che può trovarsi nelle ghiandole allo stato di pepsinogeno e che non agisce per la deficienza dell'acido cloridrico. La sua pretesa azione antisettica a dosi medicinali è però nulla. In un caso di cancro dello stomaco da me osservato e confermato all'autopsia, la somministrazione dell'acido cloridrico esercitò un'influenza così favorevole, un miglioramento subiettivo ed obiettivo così cospicuo da farci pensare per qualche tempo ad un errore di diagnosi. Noi sogliamo associare il condurango all'acido

cloridrico, somministrando un cucchiaio di decotto di condurango prima dei pasti e 10 — 15 goccie di acido cloridrico $^1/_2$ — 1 ora dopo in poca acqua. Si può anche somministrare la limonea cloridrica nella proporzione di 4 grammi di acido su 1000 d'acqua, della quale l'ammalato deve prendere da un mezzo ad un bicchiere in più volte nel periodo digestivo, cominciando $^1/_2$ ora dopo i pasti.

Risultati discreti, ma di solito inferiori a quanto le considerazioni teoriche farebbero supporre, si possono ottenere qualche volta dai vari fermenti digerenti, come la pepsina, la pancreatina, la papaina (Wurtz), l'icoina (Bianchi e Musso), la gastrocradina (Ferrannini).

L'antisepsi del tubo gastro-enterico avrebbe una grande importanza nel trattamento del cancro dello stomaco, ma disgraziatamente è molto difficile ad ottenersi. Numerose sostanze sono state impiegate, di cui le migliori sono il naftolo, il betolo, il benzo-naftolo, il salolo, l'acido salicilico e la resorcina. Si possono somministrare di quando in quando o sole o associate a polveri assorbenti (magnesia usta, o calcinata, creta preparata, fosfato di calce, carbone Belloc, ecc.

Il mezzo incontestabilmente migliore per combattere le anormali fermentazioni gastriche è la lavatura dello stomaco. Essa rappresenta nella cura di questa affezione, quando esiste un'insufficienza meccanica di 2° o 3° grado, un mezzo palliativo, ma sovente di una notevole, per quanto temporanea, efficacia. La sua importanza terapeutica consiste principalmente nel rimuovere dallo stomaco i residui alimentari indigesti ed i prodotti tossici delle fermentazioni che entrati in circolo indurrebbero fenomeni disgustosi, talora gravi e perfino mortali. Colla gastrolusi si toglie anche la maggior parte

del cibo introdotto, onde è precetto di servirsene con moderazione e sopratutto in quel momento in cui dalla continua osservazione del paziente il cibo stagnante nello stomaco non soltanto è perduto per l'economia, ma è altresì di grave danno. Non si può quindi stabilire quante volte lo stomaco va svuotato artificialmente durante il giorno, perchè ciò dipende dai casi speciali e sopratutto dall'intensità della stasi gastrica. In generale è sufficiente una lavatura al mattino ed una la sera nell'insufficienza di 3° grado; in quella di 2° grado se ne può praticare una sola, 7—8 ore dopo il pasto del mezzogiorno. È un fatto d'osservazione giornaliera che mercè la gastrolusi, saggiamente e parcamente usata, lo stato dei pazienti è reso più tollerabile, l'anoressia, i vomiti ed il dolore sono di solito beneficamente influenzati e la nutrizione spesso migliorata.

Come liquido di lavatura si può usare l'acqua tiepida bollita o l'acqua alcalinizzata con bicarbonato di soda, che neutralizza i vari acidi di fermentazione, o l'acqua coll'aggiunta di qualcuna delle numerose sostanze antisettiche (V. vol. II, pag. 79).

Alcuni sintomi (dolori, vomiti, ematemesi, stitichezza e diarrea) ed alcune complicazioni, richiedono un trattamento sintomatico.

Capitolo IX.

PROCESSI ULCERATIVI DELLO STOMACO

Fra i processi ulcerativi, eziologicamente ed anatomicamente svariati, di cui lo stomaco può essere sede, il più alto interesse clinico spetta senza dubbio a quella perdita di sostanza che fu nettamente individualizzata da Cruveilhier e che si chiama ulcera semplice od ulcera rotonda; degli altri, come delle ulcerazioni sifilitiche e tubercolari, per non citare che i più importanti, l'interesse è prevalentemente anatomo-patologico.

Queste perdite di sostanza sono difatti senza paragone più rare dell'ulcera semplice; le loro manifestazioni sono variabili, non ben definite, tantochè quando non si confondono con quelle dell'ulcera semplice, possono passare inosservate in mezzo alle altre manifestazioni di solito più imponenti della malattia fondamentale che dette loro origine.

Rimandiamo ai relativi capitoli per ciò che riguarda quelle perdite di sostanza più o meno estese e più o meno profonde (erosioni emorragiche, erosioni follicolari, ulcerazioni) che possono rinvenirsi nello stomaco accanto a lesioni diffuse e svariate di gastrite cronica od acuta: e parimenti non possiamo che accennare a quelle ulcerazioni che possono seguire all'ingestione di sostanze corrosive, irritanti, di bevande o di cibi troppo caldi, di corpi stranieri, ecc.

Dobbiamo invece fare un più largo cenno di alcune perdite di sostanza specifiche, che sono cioè il risultato

della localizzazione gastrica di determinati agenti patogeni, che riproducono sulla mucosa gastrica le alterazioni caratteristiche che più frequentemente ci è dato di osservare sopra altre mucose. Fra queste lesioni specifiche dello stomaco, l'ulcera sifilitica e la tubercolare hanno indubbiamente la maggior importanza; tuttavia altre infezioni possono localizzarsi sullo stomaco, e ci basterà menzionare il carbonchio, la difterite, il tifo, il colèra.

A proposito della gastrite carbonchiosa, abbiamo accennato alle perdite di sostanza che possono accompagnarla; parimenti abbiamo già fatto menzione delle ulcerazioni che possono risultare dalla caduta delle escare nella gastrite difterica. Anche nel tifo, benchè raramente (Murchinson, Chomal), il processo infettivo può, come Cornil e Chauffard, Millard, ecc. hanno dimostrato, colpire gli apparati linfatici della mucosa gastrica, nello stesso modo dei follicoli chiusi e delle placche del Payer dell'intestino con esito in ulcerazione.

Un caso interessante di ulcerazioni gastriche tifose fu descritto recentemente da Valvassori-Peroni (1). In una bambina di 6 anni, che presentava in vita le note caratteristiche del tifo e che morì in seguito ad ematemesi abbondanti, si rinvennero all'autopsia tre ulcerazioni in corrispondenza della piccola curvatura, aventi dai 3 ai 6 mm. circa di diametro, a margini scollati e spostabili, a fondo rossastro e formato in una di esse dal connettivo sottomucoso e nelle altre due dalla muscolare. Le ulcerazioni erano contornate da aloni iperemici e delle chiazze iperemiche esistevano qua e là nello stomaco. Accanto a queste lesioni gastriche si

(1) « Gazzetta degli ospedali e delle cliniche », 1895, n. 107.

vedevano nell'intestino le caratteristiche lesioni del tifo addominale.

Le ulcerazioni gastriche nel corso del colèra sono anche più rare. Galliard (1) ne ha descritto un caso in un coleroso, che aveva avuto più volte in vita ematemesi discrete senza melena, e che all'autopsia presentava delle piccole e numerose ulcerazioni a fondo nerastro, aventi una larghezza massima di 1 cm., a forma ovalare, semilunare o lineare, irregolarmente distribuite specialmente alla grande curvatura e sulla parete anteriore.

§ 1. — Ulcera gastrica sifilitica.

Non di rado si può osservare in individui sifilitici il complesso sintomatico dell'ulcera gastrica. Secondo Engel e Lang (2), l'ulcera gastrica è preceduta dalla sifilide rispettivamente nel 10 — 20 % dei casi. È però tuttora discusso il rapporto che lega la sifilide all'ulcera gastrica, ammettendo alcuni che il rinvenirsi dell'ulcera gastrica in individui sifilitici sia una pura coincidenza, e sostenendo altri (Neumann) che la sifilide concorra alla produzione dell'ulcera.

Comunque sia, la maggior parte di queste ulceri gastriche che si riscontrano in individui sifilitici non differisce dall'ulcera rotonda, di cui presenta i sintomi clinici, il decorso, gli esiti e, come si è veduto in qualche caso seguito da morte, i caratteri anatomopatologici. In un caso ad esempio di Murchinson (3) e

(1) « Soc. méd. des hôpit. de Paris ». 1892.

(2) V. Galliard, *Syphilis gastrique et ulcère de l'estomac*; « Arch. gén. de Méd. », 1886.

(3) « Transact. of pathol. Soc. », 1870.

in un altro di Fioupe (1), le ulceri gastriche che appartenevano a due individui sifilitici, nei quali il fegato era sede di cicatrici raggiate, profonde, evidentemente di natura sifilitica, presentavano tutti i caratteri dell'ulcera rotonda. Noi quindi non possiamo tener conto ora di queste ulceri, le quali, qualunque parte abbia avuto la sifilide nella loro genesi, non possono considerarsi come ulcerazioni sifilitiche specifiche.

Le vere ulcerazioni e le vere cicatrici sifilitiche dello stomaco sono molto rare, come sono rare in genere (Chiari) le lesioni specifiche sifilitiche, e si accompagnano d'ordinario ad alterazioni specifiche di altre porzioni del tubo digerente e di altri organi. Le ulceri risultano dal rammollimento di una gomma delle pareti gastriche e presentano i caratteri ordinari delle ulcerazioni gommose di altre mucose; ne furono descritti dei casi da Klebs, Weichselbaum, Birsch-Hirschfeld, Virchow, Leudet, ecc.

La maggior parte delle osservazioni di gomme gastriche, ulcerate o no, trovasi raccolta nel lavoro di Galliard (2) e nel libro di Campana (3).

Recentemente Buday (4) ha riferito un caso di lesioni sifilitiche gastro-intestinali, al quale l'esame completo anatomico ed istologico assegna un interesse incontestabile. Trattavasi di un operaio di 47 anni, affetto da più di due anni da una eruzione papulo-pustolosa alla faccia, che ad un tratto cominciò a risentire una grande prostrazione e dei dolori alla regione epigastrica, e che ebbe melena senza ematemesi e senza vomito. All'au-

(1) « Progrès médical », 1874.

(2) Loco citato.

(3) CAMPANA, *Morbi sifilitici e venerei.*

(4) « Arch. f. path. Anat. und Physiol. », 1895, CXLI.

topsia si rinvennero nello stomaco delle numerose ulcerazioni di origine evidentemente gommosa, insieme ad altre ulcerazioni consimili nel tenue, alla base della lingua, ed a gomme del fegato, dei reni e dei gangli mesenterici.

In quanto alle cicatrici sifilitiche dello stomaco, esse soltanto possono dirsi specifiche quando racchiudono ancora della sostanza gommosa o coincidono con delle gomme della parete gastrica, come nel caso di Cornil e Ranvier, o, per lo meno, come nei casi di Frerichs e di Drozda, con lesioni sifilitiche di altri visceri e sopratutto del fegato. La diagnosi di ulcerazione sifilitica è molto difficile; quando i sintomi non mancano, spesso si confondono con quelli di altre gastropatie. Ordinariamente esistono anche lesioni e sintomi intestinali.

Esistendo il complesso sintomatico di un'ulcera gastrica in un individuo che dall'indagine anamnestica risulta sifilitico, sopratutto in un individuo che presenta delle lesioni specifiche viscerali, si potrà ventilare la questione se trattasi di un'ulcerazione gastrica sifilitica, sopratutto se l'esame del contenuto stomacale rivela una diminuzione dell'acido cloridrico, ed intraprendere una cura specifica. L'esito prontamente favorevole di questa cura dimostrerà senz'altro la natura sifilitica dell'ulcerazione gastrica, come già Andral, e più recentemente Galliard, Rosanow, ecc., hanno dimostrato. Rosanow (1) ha riferito il caso di un ammalato che presentava da 8 anni sintomi di ulcera gastrica, con ematemesi e gastralgie specialmente notturne e accompagnate da dolori alle estremità inferiori;

(1) « Semaine médicale », 1890.

venne sottomesso invano a tutti i mezzi curativi dell'ulcera gastrica; intrapresa quindi la cura specifica, per quanto non presentasse alcun'altra manifestazione sifilitica, dopo 47 giorni era perfettamente guarito.

§ 2. — Ulcera gastrica tubercolare.

La localizzazione gastrica della tubercolosi è molto rara, il che contrasta colla relativa frequenza delle lesioni tubercolari dell'intestino e sopratutto colla frequenza dei disordini funzionali dello stomaco nei tisici e delle lesioni gastriche semplici, non specifiche.

Secondo Eisenhardt (1), su 567 casi di tubercolosi delle vie digerenti, osservati nell' Istituto anatomo-patologico di Monaco, una sola volta esisteva nello stomaco una lesione indubbiamente tubercolare.

Queste alterazioni tubercolari dello stomaco si associano inoltre quasi costantemente ad alterazioni specifiche polmonari od intestinali (il mezzo più comune di infezione gastrica è rappresentato infatti dagli sputi bacillari), tantochè una tubercolosi gastrica primitiva è negata da alcuni osservatori (Cornil e Ranvier, Forster, Bock, ecc.), ed eccezionalmente, esistendo lesioni polmonari, la tubercolosi gastrica non è complicata da tubercolosi intestinale, come nei casi di Litten, Cazin, Gilles-Sabourin, Serafini, ecc.; che anzi per solito le alterazioni intestinali si presentano ad uno stadio evidentemente più avanzato, tantochè la concomitante tubercolosi gastrica appare come una tubercolosi intestinale ascendente.

(1) Inaug. Dissert. München., 1891.

A questo proposito è veramente importante, per la sua eccezionalità, un caso di ulcera gastrica tubercolare descritto da Orlandi (1), e che si riferisce ad un giovanotto di 26 anni, il quale all'autopsia presentò le note di una tubercolosi gastro-intestinale primitiva. L'importanza di questa osservazione sta in ciò, che il complesso delle lesioni riscontrate nello stomaco (ulcera estesa e profonda, caseosi avanzata, presenza di numerose ed enormi cellule giganti) posto a confronto colle lesioni dell'intestino, nel quale erano limitate alla sottomucosa, senza ulcerazioni della mucosa, senza lesioni della sierosa, con caseosi appena iniziale, dimostra evidentemente la precedenza della tubercolosi gastrica sull'intestinale. Questo caso rientrerebbe quindi nel numero di quelli rarissimi di tubercolosi gastrica primitiva, la cui possibilità, come abbiamo detto, fu negata da alcuni autori.

È poco probabile che la notevole rarità della tubercolosi gastrica trovi la principale ragione di essere nelle proprietà bactericide del succo gastrico. Queste pretese proprietà bactericide sono difatti seriamente contestate dalle ricerche di Falk e di Frank, di Strauss e Wurtz, che hanno dimostrato come il bacillo di Koch conservi intatta la sua virulenza anche dopo 6 ore di contatto con succo gastrico normale di uomo o di cane, da quelle di Kurlow e Wagner e da quelle di Zagari, secondo le quali il succo gastrico non è capace di distruggere la virulenza del medesimo nei limiti della durata ordinaria del processo digestivo (V. vol. I, pagina 116 e segg.).

D'altra parte la tubercolosi polmonare, che di solito

(1) « Gazzetta medica di Torino », 1893, nn. 33-34.

precede alla tubercolosi gastrica, molto frequentemente induce, come vedremo (Cap. X), una diminuzione dell'acidità cloridrica del contenuto stomacale, e ciò non di meno lo stomaco si conserva generalmente immune anche quando la tubercolosi è molto diffusa nell'organismo.

La causa principale della rarità delle lesioni tubercolari dello stomaco in genere, dell'ulcera tubercolare in ispecie, vanno quindi ricercate altrove. Nell'intestino, come Baumgarten ha dimostrato, la tubercolosi comincia sempre a svilupparsi nei follicoli linfatici e solo in seguito invade i tessuti circonvicini; nello stomaco, secondo Klebs ed Orth, essa avrebbe un'uguale origine. Oggidì, benchè si ammetta come caso raro, non è più discusso che possano esistere dei noduli linfatici anche superficiali nella mucosa dello stomaco, che vanno considerati come eterotopie (Orlandi), e, secondo il concetto di Klebs e di Orth, si lega alla rarità della loro presenza la rarità della tubercolosi gastrica.

Oltre all'abbondanza di questi noduli linfatici, esistono indubbiamente altre condizioni che favoriscono la localizzazione gastrica del bacillo di Koch e che, come recentemente ha concluso Przewoski (1) dallo studio di 5 casi di tubercolosi dello stomaco, sono: 1° catarro cronico con diminuzione dell'acido cloridrico; 2° soggiorno prolungato di sputi bacillari nello stomaco (condizione questa creata da una diminuzione del potere motore dello stomaco e che secondo noi è veramente importante); 3° erosioni accidentali della mucosa (che però non sono indispensabili).

(1) Nella « Revue des Sciences méd. », tome XLIV, pag. 48.

Il primo a trovare i bacilli di Koch nelle ulcerazioni tubercolari dello stomaco pare sia stato Koats (1), il quale in un tisico, morto nel marasma senza che alcun sintoma avesse richiamato in vita l'attenzione sullo stomaco, rinvenne un gran numero di ulcerazioni gastriche granulose e superficiali, che presentavano nettamente la struttura tubercolare ed i bacilli di Koch. Successivamente Marfan (2) nel 1887 ha raccolto 14 osservazioni di tubercolosi gastrica, che sono però più o meno incomplete e costituiscono più un reperto anatomo-patologico che uno studio clinico. In seguito altri casi numerosi di ulceri tubercolari furono descritti, che ci permettono di delineare nettamente la fisionomia anatomo-patologica di questa lesione.

Anche a prescindere dalle ulceri tubercolari che possono rinvenirsi nello stomaco nella tubercolosi miliare acuta e che sono più frequenti nei bambini (Kundrat e Wiederhofer), le lesioni tubercolari del ventricolo occorrono con maggior frequenza nell'infanzia (Cazin, Münchener, ecc.), o per lo meno nella gioventù. In quanto alla sede, tutte le regioni dello stomaco possono presentare delle ulcerazioni tubercolari, ma la sede di predilezione, in rapporto colla maggior abbondanza di follicoli linfatici, è il piloro; segue quindi la grande curvatura.

L'ulcera tubercolare può essere unica o molteplice. Quando ne esistono parecchie, talora succede che riunendosi formino una larga superficie ulcerata. La forma ne è variabile; raramente è rotonda, più spesso ovalare o a margini irregolari più o meno festonati.

(1) « Glasgow medical Journal ». 1886.

(2) Thèse de Paris, 1887; « Gazette des hôp. », 1887.

Questi d'ordinario sono spessi ed infiltrati di sostanza caseosa, rilevati e formanti come un riparo (Marfan ed Eppinger); il fondo è irregolare, granuloso, giallastro, disseminato di nodi caseosi. L'estensione delle ulceri tubercolari è molto variabile, da quella di una lenticchia a 2—4 centim. e più di diametro, e nello stesso stomaco si possono trovare diverse ulcerazioni presentanti un vario grado di estensione. Parimenti variabile ne è la profondità; così l'ulcera può interessare soltanto la mucosa e la sottomucosa (Talamon, Cazin, Koats, Barbacci) (1), o tutta la parete stomacale fino alla sierosa (Oppolzer, Eppinger, Barbacci (2), Orlandi, ecc.). All'intorno dell'ulcera o delle ulceri tubercolari si osservano generalmente delle granulazioni tubercolari di cui tutta la superficie dello stomaco può essere ricoperta, a diverso stadio di evoluzione, disseminate nella mucosa o nella sottomucosa. I gangli della piccola curvatura di solito sono infiltrati e caseosi.

Secondo alcuni, non sempre l'ulcera tubercolare si presenterebbe con questi caratteri. Serafini (3) ha descritto un caso di tubercolosi gastrica in un uomo di 33 anni, che aveva presentato in vita dei sintomi analoghi a quelli dell'ulcera rotonda. Nello stomaco esistevano, assieme ad ulcerazioni follicolari multiple, 2 ulceri rotonde tipiche, sui margini delle quali e all'intorno di esse si osservavano numerosi nodi più o meno grigi e giallastri, che al microscopio apparivano dei veri noduli tubercolari situati nella sottomucosa, con scarsi

(1) « Lo Sperimentale », 1892, n. 13.

(2) Idem, maggio 1890.

(3) Annali clinici dell'Ospedale degli Incurabili di Napoli, 1888.

bacilli di Koch. Serafini sostiene la natura tubercolare di queste ulceri, le quali si sarebbero formate per fusione di uno o più tubercoli della sottomucosa o per la coincidenza di un'ulcerazione follicolare con uno dei sottostanti tubercoli. Ma i caratteri anatomici di queste lesioni (margini tagliati a picco, senza cercine, ecc.), sono troppo diversi da quelli che abbiamo veduto essere unanimemente assegnati alle ulcerazioni tubercolari per poter comprendere in questa categoria le ulceri descritte da Serafini.

Le complicazioni sono analoghe a quelle dell'ulcera rotonda (emorragie, aderenze, perforazione). La perforazione dell'ulcera tubercolare è però un fatto raro (Przewoski); parimenti le emorragie sono meno frequenti che nell'ulcera rotonda.

I sintomi sono variabilissimi: delle ulcerazioni tubercolari possono costituire un reperto puramente necroscopico, senza che in vita abbiano richiamato l'attenzione del medico sullo stomaco o dar luogo a disturbi dispeptici non caratteristici, che sogliono essere confusi coi comuni disordini gastrici dei tisici, o che sono sopraffatti dai sintomi più imponenti delle lesioni polmonari ed intestinali concomitanti. Talora invece l'ulcera tubercolare si manifesta coi sintomi dell'ulcera rotonda e costituisce in vita il fenomeno preponderante (Cazin, Serafini, Orlandi, ecc.). In ragione della sede prevalentemente pilorica si capisce come essa possa dar luogo a sintomi d'insufficienza meccanica d'alto grado. In un caso di Barbacci, notevole per l'estensione e l'intensità delle lesioni, una fra le ulcerazioni tubercolari multiple dello stomaco abbracciava l'anello pilorico, formando uno strato a concavità superiore con effetto di stenosi pronunciata. Anche nel caso di Orlandi l'ulcerazione

era disposta circolarmente attorno al piloro e si estendeva per 3 cm. circa verso la cavità; i margini ne erano così rilevati, da occludere quasi completamente l'orificio pilorico (1).

Ma anche in questi casi, in cui per la gravità delle lesioni i sintomi gastrici debbono essere imponenti, la diagnosi della natura specifica delle lesioni è difficilissima. La concomitanza di lesioni polmonari e sopratutto di sintomi intestinali riferibili alla tubercolosi e la diminuzione dell'acidità cloridrica possono giustificare l'ipotesi che anche i sintomi gastrici sieno sostenuti da alterazioni specifiche tubercolari.

La prognosi è naturalmente fatale.

La cura non può essere che sintomatica ed analoga a quella dell'ulcera semplice.

---

(1) Una forma di stenosi pilorica tubercolare, indipendente da ulcerazioni specifiche della regione pilorica, ma dovuta ad una vera pilorite tubercolare, è stata descritta da DURANTE (« Il Policlinico », luglio 1894), il quale in due casi operati riscontrò il piloro e parzialmente il duodeno ingrossati, ispessiti e succulenti. Anche ad un esame grossolano risultava non dubbia la diagnosi di restringimento tubercolare che poi fu confermata in un caso coll'esame microscopico di alcuni brandelli di mucosa raschiati; nel secondo caso il peritoneo era disseminato di tubercoli tipici. DURANTE aggiunge che, se non fu una pura coincidenza, l'avere riscontrato due restringimenti tubercolari su 6 casi di stenosi piloriche non cancerose operate fa supporre che questa flogosi specifica del piloro non sia rara e l'aver trovato le massime alterazioni nel duodeno, che quivi si svolga il focolaio primitivo e che il piloro venga secondariamente affetto.

§ 3. — Ulcera semplice.

[Ulcera rotonda — Ulcera perforante — Ulcera emorragica — Ulcera peptica — Ulcera cronica — Malattia di Cruveilhier].

Il nome di ulcera semplice fu dato all'affezione, di cui ci stiamo occupando, da Cruveilhier (1), il quale pel primo (1830, 1838, 1856) l'ha nettamente separata dall'ulcerazione cancerosa e ne ha dato in seguito una descrizione anatomo-patologica e clinica così completa, che le osservazioni e gli studi ulteriori non poterono aggiungervi che poche particolarità.

Prima di Cruveilhier esistono certamente nella letteratura delle osservazioni anatomo patologiche di ulcerazioni gastriche, fra le quali vanno comprese delle vere ulceri rotonde e delle descrizioni di complessi sintomatici che ricordano perfettamente il quadro clinico dell'ulcera semplice; ciò però non toglie a Cruveilhier il merito di avere individualizzato quest'affezione che perciò è chiamata dai francesi anche col nome di malattia di Cruveilhier.

Le varie denominazioni che furono messe in testa a questo paragrafo sono sinonimi; la denominazione primitiva di Cruveilhier « ulcera semplice », che non pregiudica i caratteri anatomo-patologici, nè il decorso, nè la patogenesi della malattia, è per noi e per molti altri autori la più conveniente.

Anatomia patologica. — SEDE. — La sede di predilezione dell'ulcera semplice dello stomaco è per ordine

(1) *Anatomie pathologique de* CRUVEILHIER; « Revue médicale », 1838; « Archives générales de Médecine », 1856.

di frequenza la seguente: faccia posteriore, piccola curvatura ed estremità pilorica; seguono quindi le altre regioni del ventricolo. Secondo Brinton, sopra 100 ulceri spettano alla

Parete posteriore	42
Piccola curvatura	26.8
Piloro e regione pilorica	15,6
Parete posteriore ed anteriore . .	6,3
Parete anteriore	4,9
Grande curvatura	2,4
Cardias	2

Rosenheim (1) dà la seguente tabella riferita a 100 casi:

Parete posteriore	40
Piccola curvatura	15
Piloro e regione pilorica	25
Parete anteriore	20

Numero. — Il più spesso si trova un'ulcera unica (83,6 % secondo Collin), ma possono trovarsene parecchie, 2 — 3 — 4, raramente più di 4 (Brinton), in vario stadio di sviluppo o di cicatrizzazione, ed eccezionalmente tante da non essere possibile il contarle (Lange). Talora più ulceri vicine si riuniscono in una sola.

Forma. — La forma è ordinariamente circolare (nel 62 % dei casi secondo Collin), onde il nome di ulcera rotonda; ma può essere anche ellittica, oblunga, o infine, probabilmente per la fusione di 2 o più ulceri, affatto irregolare. A livello degli orifici può assumere

(1) *Path. und Therap. der Krankheiten des Verdauungs Apparates*, 1891.

una forma di anello, completo od incompleto, obliquo o perpendicolare all'asse dell'orificio. Qualche volta, benchè raramente, se ne trovano 2, una sulla parete anteriore ed una sulla posteriore, disposte in modo simmetrico.

Dimensioni. — In generale l'ulcera presenta un diametro di $^1/_2$ od 1 cm.; ma le sue dimensioni possono variare da quelle di un pisello a quelle di una moneta da 5 franchi, o persino del palmo di una mano. Cruveilhier ha descritto una perdita di sostanza larga 8,5 e lunga 16,5 cm. In un caso di Habershon, citato da Ewald, il processo invadeva quasi tutta l'estensione dal cardias al piloro. In un'osservazione di Bouveret, un'ulcera della parete posteriore era più grande che la metà di una mano di un adulto.

Margini e fondo. — Nell'ulcera di data recente i margini sono netti, regolari, come tagliati collo stampo; da principio la lesione non interessa che la mucosa, ma, estendendosi in profondità, può raggiungere successivamente lo strato sottomucoso, la tonaca muscolare, la sierosa o persino gli organi vicini, coi quali la sierosa ha contratto aderenze. Guadagnando in profondità, la lesione non colpisce tutte le tonache per la stessa estensione, per modo che la perdita di sostanza della mucosa è un po' più grande di quella della sottomucosa, quella della sottomucosa più di quella della muscolare, ecc. Ne risulta una disposizione a gradini dei margini dell'ulcera, la quale assume in complesso l'aspetto di un imbuto o di un cono, la cui sommità è costituita dalla sierosa integra o perforata. Questo aspetto speciale viene generalmente messo in rapporto col modo di ramificarsi dei vasi nelle pareti dello stomaco, i quali penetrati nello spessore delle sue tonache

vi si diramano a forma di cono, colla base rivolta verso la mucosa. Difatti l'asse di questo imbuto è qualche volta perpendicolare alla superficie della mucosa, ma più spesso è obliquo nel senso stesso dei vasi.

Nelle ulceri più estese, la disposizione a gradini dei margini e la forma ad imbuto dell'ulcera sono meno nette e meno evidenti; ritraendosi la muscolare, la mucosa viene a contatto della sierosa, i margini sono più o meno scollati e si formano per tal modo delle insenature, in fondo alle quali si trova talvolta la perforazione della sierosa.

In casi di ulcerazioni antiche i margini possono presentarsi rialzati, formanti un cercine duro, calloso.

Il fondo e le pareti dell'ulcera d'ordinario sono uguali, lisci e detersi; vi si possono facilmente riconoscere gli strati che le formano, e nei casi in cui la morte avvenne in seguito ad una copiosa gastrorragia, non è raro il trovare sul fondo o sui margini la sezione di una arteriola beante od obliterata da un trombo: qualche volta invece il fondo è ricoperto da un po' di intonaco grigiastro, molle, formato da detriti di tessuto e di frammenti alimentari. Il fondo può essere formato, come fu detto, dalla sottomucosa o dalla muscolare o dalla sierosa, libera od aderente, di solito ispessita o persino dagli organi vicini (specialmente il pancreas) messi a nudo dall'autodigestione.

Lesioni istologiche - Alterazioni della mucosa a distanza. — Coll'esame microscopico si può osservare una infiltrazione linfocitica fra i cul di sacco ghiandolari, i fasci connettivi e le fibre muscolari. Sul fondo e sui margini dell'ulcera appaiono i condotti ghiandolari tagliati, dissociati, dilatati: le cellule principali sono scomparse, mentre sono conservate e iper-

plastiche quelle parietali (Korczinski e Jaworski). I vasi sono anche interessati e le pareti delle arteriole e delle piccole vene sono disseminate di cellule embrionali. Il lume delle arterie può essere ristretto, talora obliterato per un processo di endoarterite obliterante (Cornil e Ranvier) o di arterite totale, od occupato da trombi. Queste alterazioni vascolari favoriscono senza dubbio l'emostasi, ma stabiliscono anche attorno alla perdita di sostanza una zona di devascolarizzazione (Galliard) che spiega l'estendersi del processo di autodigestione.

In quanto allo stato della rimanente mucosa, essa non è sempre integra, come appare in alcuni casi almeno ad occhio nudo. Esistono anzi frequentemente delle alterazioni variabili verosimilmente a seconda del periodo di evoluzione in cui cadde sott'occhio il processo e che rivestono un' alta importanza, come vedremo a proposito della patogenesi. I primi esami istologici completi sono dovuti a Laveran (1) ed a Galliard (2). Quest'ultimo autore esaminando in due casi dei lembi escisi, qualunque fosse la loro apparenza macroscopica, anche a distanza dell'ulcera, ha riscontrato ovunque le note di una infiammazione interstiziale diffusa più o meno intensa; la mucosa appariva notevolmente ispessita ed infiltrata di elementi embrionali in ammassi od in strie sparse nel tessuto interghiandolare, la *muscolaris mucosae* dissociata dagli stessi elementi, la sottomucosa ispessita ed infiltrata specialmente all'intorno dei vasi, i quali erano parimenti infiammati. La muscolare e la sierosa partecipavano al processo infiammatorio. Successivamente

(1) « Archives de Physiologie », 1876.
(2) Thèse de Paris, 1882.

Korczinski e Jaworski (1) in tutti i casi di ulcera gastrica esaminati hanno rinvenuto delle alterazioni macroscopiche e microscopiche della mucosa: questa è arrossata, rigonfiata e presenta più o meno distintamente l'aspetto dello stato mammellonato: istologicamente il processo infiammatorio è caratterizzato da vasodilatazione, infiltrazione parvicellulare più o meno intensa, graduale degenerazione e scomparsa delle cellule principali con persistenza e persino iperplasia delle cellule di rivestimento. Questo stato della mucosa, che Jaworski e Korczinski chiamano *catarro acido*, corrisponde essenzialmente a quello descritto successivamente da Hayem col nome di *gastrite parenchimatosa iperpeptica* (Vedi *Gastrite iperpeptica*).

Secondo Jaworski e Korczinski possono coesistere coll'ulcera gastrica altre forme di gastrite, che non sono poi che stadi ulteriori del processo infiammatorio descritto. In un primo periodo difatti si ha aumento nell'attività delle cellule ghiandolari di rivestimento, donde l'ipersecrezione acida; in un periodo ulteriore, aumentando l'infiltrazione parvicellulare, il lume dei vasi e delle ghiandole viene ristretto, all'ipertrofia ghiandolare vanno sostituendosi fenomeni di regressione, al catarro acido (gastrite iperpeptica), il catarro mucoso (gastrite mucosa): finalmente sclerotizzandosi il connettivo interghiandolare, le ghiandole diventano atrofiche, degenerano profondamente e la mucosa si riduce ad un pallido e semplice strato connettivale: si ha allora il catarro atrofico (gastrite atrofica).

Hayem (2) ha riferito recentemente l'osservazione di

(1) « Deutsches Archiv für kl. Med. », 1891, Bd. XLVII, H. 5, n. 6.
(2) « Soc. de méd. des hôp. de Paris », 1895.

un'ulcera gastrica riscontrata in un uomo morto in poche ore di peritonite acutissima da perforazione. La mucosa gastrica era sede di un'intensa congestione, la sua superficie era bozzuta e a livello della perforazione si constatava l'esistenza di una piccola ulcera crateriforme; tutta la regione peptica dello stomaco era sede di una gastrite parenchimatosa, mentre a livello del piloro esisteva una gastrite mista, sopratutto interstiziale. Attorno all'ulcera la mucosa e la tonaca muscolare erano ispessite; l'ulcera aveva preso origine nel tessuto adenomatoso.

In un caso di ulcera gastrica con gastrosuccorrea, accuratamente studiato da Zoia (1), lo stomaco presentava 5 ulceri ad uno stadio diverso di evoluzione e la parete gastrica ovunque fortemente ispessita offriva già macroscopicamente in vita (all'atto operativo) un esempio classico di stato mammellonato della mucosa; istologicamente essa era ipertrofica per un'ipertrofia ghiandolare e notevolmente infiltrata da linfociti. Delle 5 ulceri gastriche, 4 occupavano la regione pilorica, ove al massimo grado accentuata era l'iperplasia ghiandolare. A lato di alterazioni vasali gravi e costanti in vicinanza delle ulceri, Zoia ha descritto delle alterazioni di arterite totale in alcune arteriuzze anche lontane dalle ulceri la cui importanza sta in ciò che mancando nel tessuto in cui sono immerse ogni traccia di neoformazione connettivale recente od antica, esse non possono considerarsi come secondarie, ma come primitive.

Reazione infiammatoria della sierosa - Aderenze. — Di mano in mano che l'ulcera si estende in profondità, la sierosa s'infiamma e s'ispessisce; d'or-

(1) « Archivio italiano di Clinica medica », 1895.

dinario la peritonite è localizzata in corrispondenza del fondo dell'ulcera, ma qualche volta, senza perforazione, si fa una peritonite plastica che può raggiungere una estensione notevole (Bouveret) e stabilire aderenze fra lo stomaco e molti organi vicini.

Le aderenze fra stomaco ed uno o più organi vicini esistono presso a poco nella metà dei casi. In relazione colla sede più comune dell'ulcera, il pancreas ne è il più soventi interessato (15 volte su 22, secondo Jaksch); meno frequentemente il fegato aderisce alla piccola curvatura od al piloro (5 volte su 57) e più raramente la milza od il mesentere aderiscono al gran fondo cieco dello stomaco.

Emorragia. — A misura che si approfonda, l'ulcera incontra successivamente i capillari ed i piccoli vasi della mucosa, le arterie e le vene del tessuto sottomucoso, le grosse arterie che decorrono lungo i margini dello stomaco e le loro branche voluminose e finalmente, se la lesione oltrepassa i limiti del ventricolo, le arterie degli organi vicini (pancreas, fegato, milza, ecc.) o i tronchi che decorrono nelle vicinanze dello stomaco (arteria splenica).

L'endoarterite obliterante, l'arterite totale cicatriziale, la formazione di trombi tendono ad opporsi alle emorragie, ma non sono queste le sole lesioni vasali che si riscontrano nelle vicinanze dell'ulcera. In alcuni casi avviene un'infiltrazione infiammatoria dei vasi che costituisce una condizione favorevole alla produzione di emorragie. Galliard (1) esaminando istologicamente un'arteria, la quale era stata, in un caso di ulcera rotonda, il punto di partenza di una considerevole

(1) Loco citato.

gastrorragia, trovò le pareti infiltrate di elementi embrionali penetrati fra le tonache, le fibre muscolari ed elastiche come dissociate dalle cellule rotonde, all'estremità del vaso scomparsa ogni traccia di organizzazione primitiva e l'arteria non più rappresentata che da un cilindro costituito da elementi embrionali.

Questi ammassi embrionali non oppongono naturalmente che un ostacolo senza resistenza alla pressione sanguigna. Rappresentano parimenti una condizione favorevole all'emorragia le dilatazioni aneurismatiche delle arterie che si trovano talora nelle vicinanze dell'ulcera (Rassmussen, Powel, Merkel, Hauser, ecc.) e che ricordano le dilatazioni aneurismatiche assai più frequenti che si formano sulle pareti delle caverne polmonari.

L'abbondanza e la gravità delle emorragie è in rapporto col calibro del vaso leso, la frequenza colla sede dell'ulcera e colla rapidità colla quale decorre il processo ulcerativo. Un processo che si svolga lentamente lascia difatti più tempo all'organizzazione cicatriziale delle pareti vasali e viceversa.

Perforazione. — La perforazione dello stomaco a livello dell'ulcera, dovuta all'autodigestione della sierosa o alla sua rottura per effetto della pressione meccanica esercitata dal contenuto stomacale o della contrazione della tonaca muscolare o del brusco aumento della pressione addominale, non è molto rara.

Se la perforazione non è stata preceduta da formazione di aderenze fra lo stomaco e gli organi vicini, se del contenuto gastrico si versa nel cavo peritoneale, ha luogo una peritonite acutissima generalizzata che conduce a morte di solito così rapidamente che non si trovano in questi casi all'autopsia che delle lesioni

infiammatorie poco accentuate del peritoneo. Ma se all'intorno del punto perforato si sono formate aderenze, o, benchè più di rado, se, pur non esistendo aderenze, la perforazione è così stretta che non lascia esito che a poche goccie di liquido gastrico, si può produrre una peritonite parziale, circoscritta, d'ordinario purulenta. Si formano così delle saccoccie, degli ascessi peritoneali incapsulati in corrispondenza dell'epigastrio o dell'ipocondrio sinistro o del destro, a seconda naturalmente del sito della perforazione. Le pareti di questa cavità ascessuale sono tappezzate da false membrane friabili, grigiastre, costituite da pus e da fibrina ed il loro contenuto è rappresentato da pus più o meno fetido e di solito anche da residui alimentari e da gas. Ne vedremo più tardi gli esiti.

Altre volte l'ulcerazione, dopo avere attraversato tutte le tonache dello stomaco, preceduta da una reazione infiammatoria continua, adesiva, raggiunge gli organi più o meno vicini allo stomaco, li invade e li usura. L'organo più frequentemente interessato è il pancreas il quale forma spesso, come abbiamo veduto, la base di una larga ulcera della parete posteriore e qualche volta può essere profondamente distrutto e digerito.

In un caso di Devic (1) alcuni piccoli orifici facevano comunicare il fondo di un'ulcera gastrica coi dotti escretori del pancreas, per modo che in vita, se questa ghiandola secerneva ancora, il succo pancreatico poteva direttamente versarsi nello stomaco.

Parimenti, benchè più di rado, un'ulcera dello stomaco, dopo avere oltrepassato le aderenze che legano

(1) « Province médicale », 1892.

il ventricolo al fegato, può invadere il tessuto epatico o perforare la vescicola biliare (Habershon), o, usurandosi le aderenze precedentemente stabilitesi fra stomaco ed intestino, penetrare nel duodeno o nel tenue o nel colon trasverso (fistola gastro-intestinale).

Si conoscono alcuni casi di pneumopericardio dovuto allo stabilirsi di una comunicazione diretta fra pericardio ed un'ulcera della piccola curvatura o del cardias previa usura delle aderenze che precedentemente univano la porzione cardiaca dello stomaco al centro frenico del diaframma. Questa evenienza però è rara; l'apertura dell'ulcera nel cuore è ancora più eccezionale; è necessario, affinchè si produca, che l'ulcera sia situata sulla parete anteriore dello stomaco in vicinanza del cardias o della piccola curvatura, che la porzione cardiaca dello stomaco sia unita in antecedenza da aderenze al centro frenico del diaframma e che il sacco pericardico sia obliterato. In altri casi il tragitto fistoloso che ha punto di partenza dall'ulcera conduce nel mediastino; può venire usurata anche la parete anteriore del torace ed aversi una fistola gastro-toracica. Altra volta lo stomaco in corrispondenza dell'ulcera aderisce alla parete addominale, la quale viene usurata e si stabilisce così una fistola gastroaddominale (1).

Cicatrizzazione dell'ulcera. — L'ulcera dello stomaco non ha sempre fortunatamente esito in perforazione; che anzi, come la clinica e l'anatomia patologica dimostrano, assai spesso guarisce. Si forma allora un tessuto cicatriziale che colma la perdita di sostanza e

(1) Tutti questi fatti costituiscono le « *complicazioni dell'ulcera dello stomaco* », le quali verranno esaminate in dettaglio più innanzi.

che assume un aspetto differente secondo i casi. Le cicatrici che risultano da ulceri poco profonde, che non hanno oltrepassato la mucosa o la sottomucosa sono piane, superficiali e rassomigliano alle cicatrici tifose. Quando esse sono situate ad una certa distanza dagli orifici non esercitano in generale alcuna influenza sulla forma o sulle funzioni dello stomaco. Ma se la perdita di sostanza è più profonda e più estesa, la cicatrice occupa tutto o quasi tutto lo spessore dello stomaco, è biancastra e formata da un tessuto fibroso che presenta una massa centrale dura da cui partono delle irradiazioni fibrose. Talora la cicatrice è aderente agli organi vicini (pancreas, fegato, ecc.), o alla parete addominale ed in questi casi i margini dell'ulcera d'ordinario non si riuniscono completamente perchè gli organi aderenti non possono seguire la retrazione cicatriziale, ciò che, come Hauser ha dimostrato, è la causa della cronicità di alcune ulceri. Venendo a guarigione l'ulcera, la peristalsi dello stomaco deve riuscire disturbata dalle aderenze.

La cicatrizzazione delle ulceri situate in corrispondenza degli orifici, specie se sono anulari, importa, come è facile intendere, un più o meno grave restringimento dell'orificio pilorico o cardiaco: la cicatrizzazione di ulceri estese delle pareti o delle curvature induce delle deformazioni dello stomaco variabili, secondo la sede e l'estensione dell'ulcera; così può succedere che una striscia fibrosa occupante la piccola curvatura avvicini o porti quasi a contatto (Ewald) il piloro ed il cardias; così può darsi che la cicatrizzazione di un'ulcera estesa della regione media dello stomaco, situata quasi a cavallo della piccola curvatura divida lo stomaco in due cavità, l'una cardiaca, l'altra pilorica (stomaco a cles-

sidra) comunicanti per un orificio più o meno ristretto (V. *Vizi di conformazione dello stomaco*).

Per ciò che riguarda il processo di cicatrizzazione, l'ulcera in via di ripararsi offre un aspetto differente di quello dell'ulcera in attività; i margini sono rilevati, tumefatti, induriti; la mucosa aderisce ai margini ed al fondo della perdita di sostanza; istologicamente si osserva un'intensa e diffusa infiltrazione di giovani cellule connettive nella mucosa, tra i tubi ghiandolari, nella sottomucosa lungo i vasi ed i linfatici, nella tonaca muscolare fra i fasci delle fibre connettive. Ad uno stadio più avanzato, all'infiltrazione cellulare si sostituisce un tessuto connettivo vecchio.

Hauser (1) ha comunicato alla 55ª Riunione dei Naturalisti e medici tedeschi il risultato delle sue ricerche istologiche sulla cicatrice consecutiva alla guarigione delle ulceri semplici, ricercando particolarmente le modificazioni delle ghiandole delle ulceri cicatrizzate o in via di cicatrizzazione. Sui margini ha veduto un gran numero di ghiandole o meglio di frammenti ghiandolari, disposti gli uni perpendicolarmente, altri obliquamente, alcuni parallelamente alla superficie epiteliale dello stomaco, deformati, dissociati dall'infiltrazione connettiva, alcuni trasformati in piccole cisti, altri presentanti un'attiva proliferazione dei cul di sacco. In luogo dell'epitelio ghiandolare si trova dappertutto un epitelio cilindrico o appiattito e l'insieme di queste neoformazioni è quello di neoformazioni adenoidi sviluppate per il processo infiammatorio che accompagna il lavorio di riparazione e che secondo Hauser possono essere il primo stadio di una degenerazione cancerosa.

(1) « Berliner kl. Woch. », 1882, p. 657, n. 43.

Stienon (1) ha parimenti descritto questa ipergenesi ghiandolare che si sviluppa come alterazione secondaria nelle ulceri gastriche come nelle ulceri del collo uterino e che può dar luogo a produzioni che offrono una rassomiglianza grossolana col cancro, ma la cui evoluzione clinica è differente, per quanto esse costituiscano un terreno favorevole alla produzione del cancro.

Secondo Stienon, quando l'ulcera guarisce, le cavità ghiandolari si restringono sotto l'effetto dello sviluppo cicatriziale del tessuto connettivo vicino e l'epitelio dei tubi scompare dopo la sua disgregazione.

Eziologia. — In mancanza di dati eziologici veramente sicuri, molti fattori, innumerevoli influenze sono state invocate nell'eziologia dell'ulcera semplice. Noi le passeremo in rivista non senza però avere osservato che molte volte l'ulcera insorge senza cause apprezzabili.

Frequenza e distribuzione geografica. — L'ulcera semplice dello stomaco è un'affezione frequente, ma la sua frequenza è assai variabile non solo da regione a regione, ma persino da città a città della stessa regione, secondo le statistiche degli autori (2). Citiamo alcuni esempi, tolti in gran parte da Ewald, di questa disuguale distribuzione geografica. Su 100 cadaveri Brinton in Inghilterra ha trovato 5 volte delle ulceri in attività o delle cicatrici di ulceri antiche; a Copenhagen,

(1) *Anat. et pathol. de l'ulcère de l'estomac;* « Bull. de l'Académie de Méd. de Belgique », XVIII, n. 7.

(2) Bouveret ha osservato giustamente a proposito di queste divergenze che esse sono forse in parte imputabili alla diversa cura posta dai differenti osservatori all'autopsia nell'esame dello stomaco (*Traité des maladies de l'estomac*).

Starck ha riscontrato l'ulcera nella forte proporzione del 13 %; a Iena, Gerhardt nel 10 %; a Berlino, Virchow nel 4 ½ %; a Monaco, Nolte nell' 1,23 %; a Kiel, Griess nell' 8,3 %. Per rapporto alla morbilità, secondo la statistica di Lebert che si riferisce a 40.000 ammalati, l'ulcera semplice si rinviene nel 0,60 per 100. Su 4703 ammalati raccolti nel 1894 negli ospedali di Parigi dal 15 marzo al 15 aprile, secondo Gilles de la Tourette (1), furono osservati 18 casi di ulcera dello stomaco, vale a dire il 0,38 % degli ammalati era affetto da questa malattia. Nel 1889 sono morte in Italia 641 persone per ulcera rotonda, il che rappresenta una mortalità di 2 per 10.000 abitanti; la malattia pare vada diminuendo dal settentrione al mezzogiorno, dai paesi dove più si consuma dell'alcool a quelli ove se ne fa meno uso.

A spiegare la disuguale distribuzione geografica dell'ulcera semplice sono state invocate varie cause, quali l'abuso dell'alcool, della birra e le diverse abitudini alimentari. Sohlern (2) ad es. attribuisce l'immunità di certe popolazioni della Russia e delle contrade montuose della Germania, ove l'ulcera semplice dello stomaco è rarissima, all'abbondanza dei sali potassici contenuti nel loro regime alimentare, prevalentemente vegetale e ricco di grasso, i quali indurrebbero un aumento dell'alcalinità del sangue. Ma finora non sono state praticate, per quanto ci risulta, delle ricerche comparative sulla composizione del sangue di abitanti di paesi ove l'ulcera dello stomaco è frequente e di quelli ove essa è rara.

(1) « Société méd. des hôp. de Paris », 1894.
(2) « Berliner kl. Woch. », 1889, nn. 13-14.

Sesso. — L'ulcera dello stomaco è più frequente nella donna che nell'uomo nella proporzione di 2 ad 1 e secondo alcuni di 3 ad 1 (Lebert). Nella statistica raccolta da Gilles de la Tourette (1) si trova un caso di ulcera semplice su 566 uomini ed 1 su 144 donne. La proporzione varia secondo altri autori; così per alcuni essa sarebbe di 4 donne ad 1 uomo; secondo altri (With) persino di 7,3 ad 1 ; d'altra parte, secondo Starck, l'ulcera s'incontrerebbe con egual frequenza nei due sessi.

Età. — L'ulcera dello stomaco è estremamente rara al di sotto dei 12 anni; esiste però nella letteratura un certo numero di osservazioni, alcune delle quali del resto discutibili, di ulcera semplice sviluppatasi in tenera età, in fanciulli di 3 — 4 — 5 — 8 — 12 anni (Rehn, Colgan, Reimer, Malinowski, Wertheimer, Chwosteck, Eross, Caldi). L'ulcera fu constatata persino nei neonati da Hénoch e da Reimbold (2), il quale in un bambino morto di melena al 2° giorno di nascita trovò su un breve spazio di mucosa raccolte 8 ulceri gastriche.

In quanto ai rapporti fra ulcera semplice dello stomaco e *melena neonatorum*, risulta dalle ricerche di Dusser (3), che ha riunito numerose osservazioni di melena nelle quali è fatta menzione dello stato dello stomaco e dell'intestino, che se l'ulcera semplice può essere una delle cause del melena dei neonati non ne è certo la causa ordinaria.

Per ciò che riguarda la frequenza dell'ulcera nelle altre età della vita, se si tiene conto dell'insorgere

(1) Loco citato.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1881.
(3) Thèse de Paris, 1890.

clinico dell'affezione e non già della sua constatazione anatomo-patologica, si può notare, come giustamente fanno osservare Debove e Renault (1), che, contrariamente a quanto Brinton ha osservato, essa è rara nella vecchiaia ed il massimo di frequenza si riscontra verso l'età di 30 anni e persino un po' al di sotto. Secondo Bouveret la più grande morbilità si rinviene fra i 20 ed i 40 anni, la più forte mortalità fra i 40 e i 60.

La gravità dell'affezione e quindi la mortalità cresce col crescere dell'età, il che risulta ad evidenza da questa tavola che riguarda i morti per ulcera rotonda in Italia riportati secondo l'età ed il sesso:

	Maschi	Femmine
Da 10 anni a meno di 15 . . .	—	2
» 15 » » 20 . . .	4	9
» 20 » » 30 . . .	17	25
» 30 » » 40 . . .	35	29
» 40 » » 50 . . .	70	37
» 50 » » 60 . . .	83	46
» 60 » » 80 . . .	159	100
» 80 in su	12	13
Totale	380	261

Condizione sociale e professione. — L'abuso dei piaceri della tavola da una parte, un'alimentazione grossolana dall'altra sono state invocate a spiegare l'insorgenza dell'ulcera gastrica, secondo i casi, nei ricchi o nei poveri. In realtà ricchi e poveri sono pressochè ugualmente suscettibili di quest'affezione.

(1) *L'ulcera rotonda dello stomaco.* Traduzione italiana, 1894.

Il rapporto eziologico fra l'abuso dell'alcool ed ulcera semplice, ammesso da alcuni (Gerhardt, Lanceraux, Gilles de la Tourette, ecc.) è negato da altri. Non bisogna confondere, come osserva Bouveret, la vera ulcera rotonda colla gastrite alcoolica ulcerosa.

Sembra che certe professioni espongano in modo speciale a contrarre l'ulcera gastrica; è nota la frequenza dell'ulcera rotonda nei cuochi, segnalata da Bamberger e da altri, ed attribuita all'abitudine di assaggiare vivande troppo calde. I tornitori di porcellana (Bernutz) ed i tornitori di metalli, a causa dell'irritazione della mucosa per parte della polvere dura ingerita durante il lavoro, sarebbero ugualmente esposti all'ulcera o per lo meno sarebbe frequente osservare in essi il complesso dei sintomi dell'ulcera.

Decker (1) ha tentato di dare un appoggio sperimentale all'opinione generalmente diffusa che la frequenza dell'ulcera gastrica nei cuochi sia dovuta all'abitudine professionale di gustare cibi scottanti. Colla sonda ha introdotto nello stomaco di due cani, nella narcosi cloroformica, una piccola quantità di pappa a 50° C. ed ha ripetuto a pochi giorni di distanza la stessa esperienza quattro volte in uno di questi animali ed otto nell'altro; all'autopsia ha trovato nel primo cane la mucosa d'aspetto normale fuorchè in un punto vicino al piloro, ove si vedeva una placca iperemica dell'estensione di 1 cm. che l'esame istologico dimostrò dovuta a stravaso sanguigno fra le tuniche mucosa e muscolare; nel secondo cane le alterazioni gastriche erano più accentuate: esisteva rossore a placche della mucosa ed in un punto della parete posteriore una

(1) « Berliner kl. Woch. », 1887, p. 369.

chiazza rosso-scura, ove la mucosa corrispondente era filamentosa e raggrinzata e l'esame microscopico faceva scorgere l'esistenza di un' emorragia sottomucosa ed un po' di scollamento della mucosa: a livello del piloro si vedevano due perdite di sostanza infundibuliformi, a margini nettamente tagliati, presentanti in una parola tutti i caratteri dell'ulcera rotonda. Riunendo i risultati delle due autopsie si aveva, secondo Decker, l'ulcera gastrica in tre stadi del suo sviluppo: nel primo cane, infiltrazione emorragica con integrità della mucosa, nel secondo, in un punto la stessa infiltrazione emorragica, ma con alterazioni della mucosa che era filamentosa, atrofica e scollata, ed in due punti diffusione completa delle due tonache interne. Anche Späth (1) ha provocato delle ulceri gastriche introducendo ripetutamente acqua calda nello stomaco dei conigli ed ha trovato che l'ulcera si formava anche quando il liquido introdotto aveva una temperatura di 55°—60°, vale a dire una temperatura alla quale, secondo Späth ed Uffelmann, sovente vengono introdotti i liquidi dall'uomo.

Noi diremo a proposito di queste esperienze di Decker e di Späth ciò che presso a poco dovremo ripetere in seguito di altre esperienze intese a riprodurre sperimentalmente l' ulcera rotonda dello stomaco: esse mentre dimostrano che l'ingestione di cibi o di liquidi scottanti è capace di provocare delle perdite di sostanza, che rassomigliano anatomicamente all'ulcera rotonda, non sono peraltro sufficienti a provare che in causa loro si formino delle vere ulceri rotonde coi caratteri

(1) Citato da Uffelmann (*Ueber die Temperatur*, ecc.: « Wiener Klinik », 1887, Heft 9).

non solo anatomici ma anche clinici (tendenza all'estensione, alla cronicità, alla recidiva) di esse.

Traumi. — Non è raro che pazienti, presentanti il complesso dei sintomi dell'ulcera gastrica, riferiscano questi fenomeni ad un trauma pregresso dell'epigastrio. Trattasi alle volte di traumi da cui furono colpiti molto tempo addietro (varî anni) e allora l'influenza loro invocata dagli ammalati, non è nemmeno discutibile. Ma altre volte il trauma, un calcio, un pugno, l'urto del timone di una carrozza, la caduta contro lo spigolo di un corpo duro non risale che a poco tempo innanzi. L'ammalato ha avvertito da principio un vivo dolore e dopo qualche giorno hanno cominciato delle gastralgie, vomiti alimentari ed ematemesi.

Trattasi di una vera ulcera semplice o di una banale lesione traumatica dello stomaco?

Seguendo questi ammalati o confrontando le osservazioni cliniche di altri, riferite come esempi di ulceri gastriche traumatiche e raccolte da Derouet (1), da Duplay (2), da Ritter (3), da Vanni (4), da Rendu (5), da Bouveret e da Müller (6), si può notare che nel maggior numero dei casi l'evoluzione dei fenomeni gastrici d'origine traumatica differisce sensibilmente dall'evoluzione dell'ulcera rotonda: i sintomi gastrici in fatti cessano d'ordinario in 1 — 2 — 3 mesi sotto la

(1) Thèse de Paris, 1879.
(2) « Arch. gén. de Méd. », 1881.
(3) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1888.
(4) « Lo Sperimentale », 1890.
(5) « Ann. de Méd. scient. et prat. », 1893.
(6) *Ulcus ventriculi et duodeni traumaticum*; Inaug. Dissert., Leipzig 1894.

influenza di una dieta conveniente e la guarigione è definitiva.

Anche le osservazioni che sembrano più dimostrative e più convincenti come quella di Potain (citato da Derouet) e che si riferisce ad una donna di 60 anni, la quale presentò per 8 anni in seguito ad un trauma epigastrico i classici fenomeni dell'ulcera gastrica e all'autopsia presentò un' ulcera della piccola curvatura, come qualche altro caso di Potain, in cui i fenomeni gastrici durarono oltre un anno dopo il trauma, come il caso riferito da Bouveret nel suo trattato, in cui il complesso dei sintomi di ulcera gastrica persisteva ancora due anni dopo il trauma, come due casi di Rendu, in cui la guarigione non era ancora avvenuta rispettivamente dopo sei mesi e dopo due anni dal trauma, non sono sufficienti a farci ammettere l'origine puramente traumatica dell'ulcera gastrica.

La rarità di questi casi in cui dura a lungo il complesso dei sintomi gastrici consecutivi ad un trauma che contrasta evidentemente colla frequenza dei traumi dell'addome, l'evoluzione loro differente da quella degli altri più numerosi cui abbiamo accennato sul principio, le stesse ricerche sperimentali istituite in proposito ci dimostrano che un altro fattore, forse l'ipercloridria antecedente o consecutiva al trauma, deve intervenire ed imprimere alla lesione traumatica la fisionomia di ulcera rotonda, senza contare, come osservano ragionevolmente Debove e Renault, che un trauma può ridestare un' ulcera che preesisteva latente.

Le ricerche sperimentali appartengono a Ritter ed a Vanni. Il primo, sperimentando su cani, riuscì a provocare, mercè colpi ripetuti di martello sull'epigastrio, delle lesioni dello stomaco consistenti in scollamenti

della mucosa ed emorragie sottomucose; il secondo, sperimentando su conigli in differenti condizioni di pienezza dello stomaco, dando un colpo unico e violento o dei piccoli colpi ripetuti, ha provocato delle ulcerazioni dello stomaco riferibili, secondo l'autore, non già all'infiammazione consecutiva, ma alla lacerazione della mucosa, all'infiltrazione emorragica o all'anemia spasmodica in un punto della mucosa, sul quale agirebbe dipoi il succo gastrico.

Evidentemente queste ricerche ci dicono soltanto quello che era facile immaginare *a priori* e che risultava anche da osservazioni sull'uomo (1), che cioè un colpo sull'addome, specialmente se dato a stomaco disteso o ripieno, può essere causa di lesioni dello stomaco, come lacerazione della mucosa, emorragie sottomucose, ulcerazioni consecutive alla digestione dei pezzi di mucosa necrosati; ma queste lesioni non differiscono da quelle che un trauma può produrre sopra qualunque altra parte del corpo, capaci quindi di cicatrizzare in un tempo relativamente breve, ma queste ulcerazioni non sono in una parola l'ulcera rotonda coi suoi caratteri già ricordati di cronicità, di tendenza all'estensione e alla recidiva. Perchè esse diventino tali occorre, come del resto anche Ritter ha ammesso, l'intervento dell'ipercloridria.

Lo stesso si dica dell'influenza sullo sviluppo dell'ulcera rotonda esercitata da altri traumi della mucosa, come lo strappamento di un lembo di mucosa impigliato negli occhielli della sonda, come l'ingestione di frammenti di ossa, di corpi estranei aguzzi, di cau-

(1) HOFFMANN ha osservato un largo scollamento della mucosa in un uomo consecutivamente ad un trauma.

stici, ecc. capaci di provocare delle lesioni più o meno gravi, persino delle ulcerazioni dello stomaco; in genere tutte queste lesioni volgono a guarigione con grande rapidità, così come guariscono prontamente le ferite chirurgiche del ventricolo.

Traumatismi lenti. — Una certa importanza, come causa della produzione e della persistenza dell'ulcera, è attribuita da parecchi autori alla compressione delle coste sullo stomaco per effetto della costrizione esercitata dal busto (Ritter, Stoll), alla compressione delle cinture, ecc.

Rassmussen (1) ha notato sulla faccia anteriore dello stomaco l'esistenza di un solco che corrisponde al margine delle false coste, il quale cominciando circa alla metà della piccola curvatura, un po' più vicino al piloro, discende quasi verticalmente sulla grande; a questo livello esiste un ispessimento della sierosa, talora con aderenze e la mucosa appare leggermente atrofica. Egli ha sovente riscontrato delle cicatrici d'ulcera rotonda sul tragitto di questo solco nei vecchi di un ospizio di Copenhagen; lo stesso fatto è stato osservato da altri, permodochè egli attribuisce in questi casi l'ulcera dello stomaco ad una necrosi da compressione.

Traumi psichici. — Un altro fattore, frequentemente invocato dai pazienti, è rappresentato dai dispiaceri, dalle emozioni, ecc.; le cause morali potrebbero agire, provocando uno stato dispeptico (ipercloridria), vale a dire una condizione favorevole alla produzione dell'ulcera gastrica.

Clorosi e amenorrea. — È incontestata la frequente coincidenza della clorosi coll'ulcera dello stomaco ma

(1) « Centralblatt f. d. med. Wiss. », 1887.

non vi ha accordo fra gli autori sul rapporto che corre fra le due affezioni, sostenendo alcuni (Brinton, Galliard) che l'ulcera costituisce l'affezione primitiva, alla quale la clorosi e l'amenorrea seguirebbero come in ogni malattia debilitante ed anemizzante, ammettendo altri (i più) un nesso patogenetico inverso. Avremo occasione di ritornare sull'argomento a proposito della patogenesi.

Tubercolosi. — Parimenti frequente è la coincidenza della tubercolosi coll'ulcera rotonda; questa affezione sarebbe 20 volte su cento (Brinton, Jaksch, Dittrich, Engel) complicata a tubercolosi. Questa cifra non è esagerata, secondo Brinton, ed è più che altro in rapporto colla notevole frequenza della tubercolosi polmonare.

Secondo alcuni la tubercolosi, essendo primitiva, potrebbe favorire la produzione dell'ulcera gastrica sia per l'anemia che induce, sia per le alterazioni del succo gastrico che determina; secondo altri la tubercolosi dovrebbe in qualche caso essere considerata come causa diretta dell'ulcera semplice la quale risulterebbe dall'estensione e dalla trasformazione delle ulcerazioni tubercolari del ventricolo.

Abbiamo veduto che tra gli altri Serafini sostiene la possibilità di questa relazione patogenetica fra le due affezioni a proposito di un caso nel quale coesistevano con due ulceri rotonde delle ulcerazioni follicolari e dei tubercoli disposti anche sui margini delle ulceri rotonde. È un fatto però di osservazione clinica comune, che in questi casi di coesistenza della tubercolosi e dell'ulcera i fenomeni gastrici di solito precedono le manifestazioni tubercolari ed è facile intendere come il dolore, le emorragie, l'alimentazione insufficiente possano rendere disposto alla tubercolosi un organismo anche

originariamente robusto. In quanto alla localizzazione gastrica della tubercolosi, essa, come abbiamo veduto, dà origine, per lo meno nell'immensa maggioranza dei casi, ad ulcerazioni a caratteri notevolmente diversi da quelli dell'ulcera semplice.

Sifilide. — La sifilide può essere, come si è già detto, causa di ulcerazioni gastriche la cui natura specifica viene essenzialmente dimostrata dalla loro resistenza ad ogni cura antidispeptica e dalla loro pronta guarigione in seguito ad un trattamento antisifilitico; ma nei sifilitici non è raro riscontrare l'ulcera gastrica con sintomi, decorso ed esiti non differenziabili da quelli dell'ulcera semplice.

Questa coincidenza dell'ulcera colla sifilide si riscontrerebbe 10—20 volte su 100 sifilitici, secondo Engel e Lang. È però difficile, come abbiamo veduto, stabilire il nesso patogenetico fra queste due affezioni, sostenendo alcuni che trattasi di una semplice coincidenza, la quale non sarebbe poi così frequente come le cifre di Engel e Lang farebbero credere (Galliard, Mauriac) e ammettendo altri che l'origine di queste ulceri gastriche debba ripetersi alla sifilide in quanto esse si potrebbero sviluppare da erosioni le quali sono nella sifilide un fenomeno molto frequente e dovrebbero la loro origine all'arterite sifilitica, alla diminuzione dell'alcalescenza del sangue, all'aumento e disfacimento dei leucociti, circostanze queste che sono inerenti alla lue e vengono ammesse come fattori causali dell'ulcera semplice (Neumann).

Altre malattie. — Discuteremo a proposito della patogenesi le relazioni che pare esistano in qualche caso tra ulcera gastrica e malattie dell'apparato circolatorio (endocardite, ateroma, artero-sclerosi); vedremo

anche se e qual rapporto eziologico esista tra ulcera gastrica e malattie infettive.

L'importanza dell'ipercloridria e della gastrite iperpeptica nella genesi dell'ulcera semplice essendo ormai quasi universalmente ammessa, si possono invocare come cause dell'ulcera gastrica, le cause di queste affezioni che sono state esposte nei relativi capitoli. È da notare che una gran parte degli individui affetti da ulcera semplice appartiene alla famiglia dei neuropatici (Pensuti).

Patogenesi. — L'ulcera semplice dello stomaco è dovuta ad un processo di digestione per parte del succo gastrico di una o più porzioni limitate delle pareti dello stomaco. Difatti la vera ulcera rotonda non si rinviene che in quel tratto di tubo digerente che è bagnato dal succo gastrico, vale a dire nello stomaco, nella porzione inferiore dell'esofago e nella parte sopravateriana del duodeno. Ma in condizioni normali lo stomaco non digerisce se stesso e, come è noto, occorre perchè ciò succeda, che sia lesa in qualche punto la vitalità della mucosa (V. vol. I, pag. 114).

Data un'alterazione qualunque di un tratto più o meno circoscritto di essa, la parte lesa è attaccata e digerita dal succo gastrico. Un embolismo arterioso, una trombosi venosa, un'erosione od un'infiltrazione emorragica della mucosa, un trauma, ecc., ecco altrettanti possibili fattori di ulcerazione. Su questo punto della patogenesi dell'ulcera semplice, tutti gli autori moderni sono d'accordo. Lesioni d'origine dissimile possono, come Brinton afferma, condurre all'ulcera.

Ma qui non è tutto: noi non possiamo arrivare fino agli estremi dell'eclettismo professato da Brinton, il quale è giunto a negare la specificità dell'ulcera

rotonda, sostenendo che non abbiamo maggior diritto di dire « *l'ulcera dello stomaco* » di quello che « *l'ulcera della gamba* ».

L'ulcera semplice dello stomaco ha, come sappiamo, una spiccata tendenza ad estendersi, a recidivare e a durare a lungo, mentre è nota l'estrema facilità e la sorprendente prontezza colla quale si riparano in condizioni fisiologiche le perdite di sostanza delle pareti gastriche, siano esse chirurgiche o sperimentali o accidentali. Occorre quindi invocare nella genesi dell'ulcera semplice l'intervento di un altro fattore, di un fattore cioè capace di imprimere alla perdita di sostanza risultante dalla lesione di un tratto circoscritto della mucosa gastrica i peculiari caratteri dell'ulcera semplice. Le numerose teorie intese a spiegare la genesi dell'ulcera rotonda sono invece per la maggior parte unilaterali, incomplete e troppo esclusive in quanto non si occupano che del primo momento, delle cause prime dell'ulcera ed in quanto tendono a riferire unicamente o prevalentemente ad una causa ciò che può essere il risultato di cause svariate.

Noi siamo in obbligo di passare tutte queste teorie in rassegna, ma dopo aver una volta per sempre fissato questo punto della questione: lesioni di origine diversa possono costituire il punto di partenza dell'ulcera gastrica, dato soltanto che preesista o segua a queste lesioni una condizione capace di ricondurle ad un tipo unico, di imprimere loro una fisonomia identica; in caso contrario le lesioni della mucosa possono condurre all'ulcerazione, non già all'ulcera di Cruveilhier.

Disturbi della circolazione nelle pareti dello stomaco. — Gli antichi hanno attribuito una parte preponderante ai disturbi circolatori locali dello sto-

maco nella genesi dell'ulcera. La straordinaria ricchezza di anastomosi dei vasi dello stomaco, la direzione perpendicolare del tronco celiaco sfavorevole al percorso degli emboli, rendono poco ammissibile la teoria di Virchow che l'obliterazione embolica di un'arteria gastrica possa costituire il punto di partenza dell'ulcera rotonda ed i fatti sperimentali (provocazione di ulcerazioni gastriche mediante l'iniezione di piccoli corpi estranei nel circolo generale od in una delle arterie dello stomaco o mercè la legatura di un grosso ramo arterioso) sono troppo poco convincenti, perchè noi ci fermiamo più oltre su questa teoria, la quale non risponde, ed in un modo incompleto, che a casi eccezionali.

Queste stesse considerazioni valgono presso a poco per la trombosi arteriosa, parimenti invocata nella patogenesi dell'ulcera semplice, trombosi arteriosa che sarebbe dovuta a lesioni antecedenti delle pareti vasali (ateroma, degenerazione amiloidea, degenerazione grassa, arterite ecc.).

Hayem ha fatto notare (1868) di aver constatato più volte l'obliterazione di rami arteriosi dello stomaco in individui ateromatosi.

Secondo alcuni la frequenza dell'ulcera nelle clorotiche sarebbe dovuta alla degenerazione grassa dei vasi e alla trombosi consecutiva.

Non si può negare tuttavia che frequentemente si trovino nei pressi dell'ulcera delle lesioni arteriose (arterite, endoarterite, ateromasia, trombosi): queste lesioni sono in parte, come abbiamo veduto, consecutive, ma in certi casi, preesistendo od accompagnando il processo di gastrite che precede all'ulcera, possono creare in qualche parte più o meno circoscritta della

mucosa un *locus minoris resistentiae* attaccabile dal succo gastrico.

La teoria di Klebs, secondo la quale durante gli accessi di cardialgia avverrebbe una contrazione spasmodica delle arteriole, capace di anemizzare taluni punti della mucosa che cadrebbero in necrosi e sarebbero quindi digeriti dal succo gastrico, è semplicemente un'ipotesi e sopratutto un'ipotesi poco probabile.

Altri disturbi circolatorî d'origine venosa sono stati invocati. Secondo la vecchia teoria di Rokitanski (1) l'ulcera deriverebbe dall'erosione emorragica, la quale a sua volta sarebbe una conseguenza della stasi venosa.

Secondo altri il punto di partenza dell'ulcera sarebbe l'infiltrazione emorragica. Gli spasmi delle piccole arterie e le contrazioni prolungate della tonaca muscolare provocherebbero delle stasi venose in punti circoscritti (Recklinghausen, Rindfleisch, Axel-Key, Hadenius) e per effetto dell'eccesso della pressione sanguigna risultante dalla stasi si lacererebbero dando origine a spandimento di sangue nella mucosa e nella sottomucosa.

Openchowski (2) ha ripreso la teoria dell'infiltrazione emorragica. Lo stato anemico e discrasico o le intossicazioni provocherebbero degli spasmi vasali, onde accumulo di globuli bianchi, produzione di trombi ialini e degenerazione delle pareti vascolari, il cui risultato sarebbe un disturbo circolatorio che termina all'infiltrazione emorragica. Il succo gastrico avrebbe in seguito ragione delle parti in cui tali modificazioni nutritive sono avvenute.

---

(1) *Trattato di anatomia patologica*, 3ª edizione.

(2) « Arch. für path. Anat. und Phys. », 1880, Band CXVII, H. 2.

È però evidente come sia poco probabile questa origine dell'ulcera dalle erosioni e dalle infiltrazioni emorragiche: l'osservazione clinica e sperimentale lo dimostrano. La stasi venosa e le conseguenti erosioni od infiltrazioni emorragiche sono frequenti nelle malattie del fegato, del cuore, dei polmoni e si possono provocare sperimentalmente colla legatura della vena porta (Muller) o inducendo dei disturbi di circolazione nel dominio del cuore destro e delle vene cave (Panum): ebbene in queste condizioni l'ulcera rotonda è molto rara, forse perchè allora viene appunto a mancare un elemento patogenetico di cui vedremo l'importanza, l'eccesso cioè di secrezione. Difatti la stasi venosa diminuisce la secrezione gastrica.

Senza dubbio l'erosione e l'infiltrazione emorragica possono condurre all'ulcerazione, ma non è detto che l'ulcerazione si trasformi necessariamente in ulcera rotonda. Quincke (1) lo ha dimostrato all'evidenza riproducendo l'infiltrazione emorragica e l'ulcera consecutiva negli animali con delle eccitazioni diverse, chimiche, meccaniche e termiche, portate sulla mucosa; tutte queste perdite di sostanza guariscono però in pochi giorni e mancano quindi dei caratteri essenziali dell'ulcera alla produzione della quale occorre qualche cosa di più, occorre un altro elemento che, secondo Quincke, sarebbe rappresentato dall'anemia, dalle alterazioni di secrezione e dall'alimentazione difettosa.

Possiamo ammettere che in qualche caso non diremo la causa, ma il primo stadio dell'ulcera semplice, sia rappresentato da un'erosione o da un'infiltrazione emorragica.

(1) « Deutsche med. Woch. », 1882.

Langherhans (1) ritiene raro che da un'erosione emorragica si formi un'ulcera vera, ma riporta un caso che dimostra che questa genesi è possibile. Gerhardt (2) ha pure riferito tre casi di ulcera gastrica, in uno dei quali la derivazione di essa da un'erosione emorragica è probabilissima, nel 2° non ammissibile, nel 3° possibile.

Influenze nervose. — L'influenza del sistema nervoso fu anche invocata e variamente interpretata nella patogenesi dell'ulcera semplice. Considerata da alcuni di natura trofica (Stockton) (3), quasi che l'ulcera gastrica fosse analoga all'ulcera perforante del piede (Durante) (4), dai più è ammesso oggi che trattisi di una influenza vasomotoria.

È noto difatti che lesioni di varî punti del sistema nervoso, sono capaci di provocare dei disturbi vasomotori con effetto di ecchimosi della mucosa gastrica, le quali appunto si sono osservate dopo lesioni dei corpi striati (Schiff e Brown-Séquard), dei peduncoli cerebrali (Brücke), del talamo ottico o del paio anteriore dei corpi quadrigemelli (Ebstein), del midollo allungato, del midollo cervicale, dorsale e lombare (Schiff, Ewald e Koch) ed infine anche in affezioni nervose centrali, quali emorragie cerebrali (Charcot), isterismo, tabe dorsale, paralisi progressiva, ecc.

Lorenzi (5) è riuscito in 5 su 7 conigli a provocare coll'iniezione di sostanze irritanti nei gangli semilunari la formazione di piccole emorragie sottomucose, che al microscopio risultavano costituite da infiltrazioni

(1) « Virchow's Archiv », 1891, Band CXXIV.
(2) Idem, 1892, Band CXXVII.
(3) « Medical News », 1893, n. 2.
(4) « Il Policlinico », 1894, Sezione chirurgica.
(5) « Rassegna di scienze mediche », 1893.

emorragiche negli spazi intertubulari ed ha ottenuto, mercè la lesione del vago addominale, una perdita di sostanza indubbiamente secondaria all'infiltrazione emorragica avente l'aspetto ed anche i caratteri microscopici dell'ulcera rotonda.

Evidentemente l'importanza di queste infiltrazioni emorragiche d'origine nervosa nella genesi dell'ulcera semplice è identica a quella delle infiltrazioni emorragiche da stasi venosa. A meno che la lesione di qualche punto del sistema nervoso non induca, in un coi disordini vasomotori, una esagerazione duratura della secrezione gastrica, esse resteranno infiltrazioni emorragiche, ovvero potranno arrivare fino all'ulcerazione, come ha ottenuto Lorenzi colla lesione del vago addominale ed Ebstein con quella dei corpi quadrigemelli, ma non all'ulcera rotonda.

È interessante a questo proposito il caso già citato di ulcera gastrica con gastrosuccorrea descritto da Zoia, inquantochè l'esame minuto ed accurato del sistema nervoso centrale e periferico riuscì affatto negativo.

Traumi. — Abbiamo già discussa l'influenza dei traumi dello stomaco o delle lesioni meccaniche, chimiche e termiche della mucosa gastrica sull' origine dell'ulcera semplice. Non v'insisteremo di più: del resto la storia dei corpi estranei dello stomaco e quella dei maltrattamenti cui talora questo viscere è sottoposto senza che per questo si formino delle ulceri, è sufficiente a ridurre al suo giusto valore l'importanza di questo fattore così spesso invocato.

Alterazioni del sangue. — Secondo l'antica teoria di Pavy (1) l'alcalescenza del sangue protegge normal-

(1) « Guy's hosp. Rep. », XIV, 1868.

mente lo stomaco dall'autodigestione. Basterebbe, secondo Pavy, un'alterazione dei rapporti fra alcalescenza del sangue ed acidità del succo gastrico, ciò che può avvenire o perchè il sangue diventa meno alcalino o perchè la sua circolazione è ostacolata o perchè è aumentata l'acidità del succo gastrico, affinchè si producano delle ulcerazioni.

L'influenza della diminuzione dell'alcalinità del sangue è completamente inammissibile; l'ulcera è difatti una complicazione rara, come osserva giustamente Mathieu, di certe malattie, come la gotta od il diabete, in cui il sangue è d'ordinario meno alcalino che normalmente; del resto Samelson (1) ha potuto diminuire l'alcalinità del sangue fino a reazione neutra senza ottenere perciò ulcerazioni della mucosa gastrica.

Della 2ª condizione (ostacolata circolazione) capace, secondo Pavy, di alterare il normale equilibrio fra alcalinità del sangue ed acidità del succo gastrico, abbiamo già parlato. Della 3ª parleremo in seguito.

Più che la diminuzione dell'alcalescenza del sangue, un'alterazione generale della crasi sanguigna esercita un'indubbia influenza sulla evoluzione delle ulceri gastriche. Lo hanno dimostrato sperimentalmente Quincke e Daetwyler (2) i quali, dopo avere mercè ripetuti salassi reso anemico un cane, ottennero, inducendo delle ecchimosi della mucosa gastrica colla lesione dei talami ottici, delle ulcerazioni, la cui cicatrizzazione avveniva in un tempo incomparabilmente più lungo di quello in cui cicatrizzavano le ulcerazioni provocate nello stesso modo in cani non anemizzati.

(1) « Preyer's Samm. physiol. Abhand. », 1879.

(2) « Correspondenz-blatt für schw. Aerzte », 1875.

D'altra parte l'osservazione clinica dimostra che l'ulcera gastrica sorge abbastanza frequentemente sul terreno di anomalie costituzionali del sangue (clorosi) ed in conseguenza fu ed è tuttora da alcuni assegnata all'anemia una parte importante nella genesi dell'ulcera rotonda.

Silbermann (1) ha sostenuto che ciò che dà all'ulcera i suoi peculiari caratteri è spessissimo una speciale alterazione del sangue, quale egli ha osservato in 2 casi di ulcera gastrica. Questa alterazione del sangue sarebbe rappresentata da diminuzione dell'alcalinità, da dissoluzione dell'emoglobina (emoglobinemia senza emoglobinuria!), da decolorazione dei globuli rossi e da alterazione della forma (poichilocitosi), del volume (microcitosi) e del numero (diminuzione) di questi elementi. Inducendo le stesse alterazioni del sangue nei cani, iniettando dell'emoglobina nelle vene o nel cavo addominale oppure iniettando sotto la cute una soluzione di acido pirogallico, Silbermann ha ottenuto, dopo avere obliterato un'arteria dello stomaco, delle ulcerazioni, contrariamente a quelle provocate nello stesso modo in cani senza emoglobinemia, con spiccata tendenza ad estendersi, ad approfondirsi e a durare a lungo.

Ora non vi ha dubbio, come abbiamo detto, che una alterazione della crasi sanguigna possa rendere tarda la riparazione di una lesione dello stomaco prodottasi con un meccanismo qualunque; ma per altro è poco probabile che questo fattore realmente intervenga nel maggior numero dei casi nella produzione dell'ulcera semplice. Vediamo in pratica con relativa frequenza

(1) « Deutsche med. Woch. », 1886.

l'ulcera svilupparsi in individui con sangue in condizioni eccellenti e quando l'ulcera s'associa ad un certo grado di anemia, questa è di solito una conseguenza facilmente spiegabile di quella. In quanto ai rapporti fra clorosi ed ulcera semplice, avremo occasione di riparlarne.

Teoria infettiva. — Nessuna meraviglia, date le moderne tendenze della patologia, se anche per l'ulcera dello stomaco si sia ammessa una genesi infettiva.

Secondo Letulle (1) un certo numero di ulceri sarebbe il risultato del fissarsi e dello svilupparsi di microrganismi patogeni, resti di malattie infettive anteriori, nello stomaco ove penetrerebbero dalla superficie o dove sarebbero portati dalla circolazione sanguigna o linfatica. Ma in realtà nè la dimostrazione generica di microrganismi sul fondo e sui margini di ulceri vecchie ed osservate all'autopsia (Böttcker), nè le prove cliniche, anatomo-patologiche e sperimentali addotte da Letulle e da altri, sono tali da costituire un fondamento sicuro alla teoria dell'origine infettiva dell'ulcera gastrica.

Clinicamente si è osservata (non si sa quanta parte vi abbia la coincidenza) l'ulcera rotonda o meglio il complesso sintomatico della stessa intervenire nel corso od in seguito a svariate malattie infettive (febbre puerperale, ascesso polmonare, tifo, penfigo acuto, malaria, endocardite ulcerosa, linfangioite suppurata, ecc.). Per conto suo Letulle ha riferito 5 fatti più o meno dimostrativi di questo genere ed ha anche riportato un'osservazione la quale dovrebbe sembrare una prova anatomica di questa possibile genesi infettiva dell'ul-

(1) « Acad. des Sciences » e « Soc. méd. des hôp. », 1888.

cera gastrica. In una donna morta di setticemia puerperale, la mucosa gastrica esaminata da Letulle presentava sulla faccia anteriore due ulcerazioni emorragiche, tagliate a picco, sotto le quali si scorgevano ad occhio nudo delle piccole vene ingorgate di coaguli sanguigni e contenenti, come l'esame batteriologico dimostrò, un gran numero di streptococchi. Un'osservazione analoga appartiene ad Asthon.

Sperimentalmente Letulle ha prodotto delle macchie ecchimotiche e delle ulcerazioni gastriche, iniettando nel peritoneo di una cavia una cultura di stafilococco piogeno e Chantemesse e Vidal ottennero pure delle ulcerazioni iniettando sia nello stomaco, sia nel peritoneo di una cavia culture di un bacillo da essi trovato nelle feci di un individuo affetto da dissenteria. Si noti che le lesioni riuscivano molto più gravi e molto più estese, se previamente si aveva cura di alcalinizzare con carbonato sodico il contenuto stomacale.

Anche recentemente Nauwerck (1) ha concluso dalle sue ricerche che le necrosi microbiche della mucosa gastrica e la dissoluzione peptica delle parti mortificate precedono spesso la formazione dell'ulcera e più recentemente ancora Vidal e Meslay (2), a proposito di un caso di ulcera perforata dello stomaco in una donna morta di pioemia stafilococcica, ulcera che aveva probabilmente avuto origine da un piccolo ascesso della parete gastrica, hanno fatto notare che in ammalati morti di malattie infettive spesso si trovano ulcerazioni della mucosa gastrica.

(1) « Münch. med. Woch. », 1895. 38-39.
(2) « Soc. méd. des hôpit. de Paris », 1897.

Noi ripeteremo ancora una volta che le ecchimosi e le ulcerazioni gastriche, abbiano o no un'origine infettiva, non sono l'ulcera rotonda, così come non potremmo dire ulceri semplici quelle ulcerazioni più o meno estese o più o meno profonde che talora, come abbiamo veduto, si accompagnano ad alcune gastriti infettive (carbonchio, tifo). Date certe condizioni, una infiltrazione emorragica da trombosi microbica della mucosa, una micosi necrotica, un ascesso delle pareti dello stomaco, possono costituire il punto di partenza dell'ulcera semplice nè più nè meno come altre lesioni d'origine svariata; allo stato attuale delle cose, non si può affermare di più.

Gastrite cronica. — Cruveilhier ammetteva che l'ulcera semplice fosse il risultato di una gastrite cronica a tendenza ulcerosa. L'antica teoria di Cruveilhier è stata ripresa da Laveran, da Galliard e da molti altri osservatori, specialmente francesi, i quali hanno riscontrato l'ulcera coesistere con lesioni di gastrite interstiziale diffusa.

Secondo Galliard, gli elementi embrionali formano nelle parti profonde della mucosa degli ammassi che finiscono per versarsi alla superficie, come farebbero dei piccoli ascessi, lasciando al loro posto una perdita di sostanza che a poco a poco si trasforma in un'ulcera.

Non vi ha dubbio, come abbiamo detto, che qualche volta si trovano assieme ad una o più ulceri gastriche delle lesioni di gastrite cronica ed interstiziale, ma queste lesioni sono verosimilmente tardive, costituiscono cioè uno stadio ulteriore della gastrite iperpeptica. A. Mathieu, un partigiano della teoria della gastrite, così concepisce le cose: la gastrite da una parte e l'ipercloridria dall'altra sono i due grandi fattori del-

l'ulcera rotonda; la gastrite da sola non basta, occorre l'intervento dell'ipercloridria; ma siccome questa non può coesistere con una gastrite generalizzata ed avanzata, così si può supporre che la gastrite sia irregolarmente ripartita per provocare sulla più grande estensione della mucosa un'irritazione che si rende manifesta con una secrezione esagerata di succo gastrico iperacido, mentre altri punti in cui le lesioni infiammatorie sono più profonde, l'infiltrazione embrionaria più forte, la circolazione rallentata ed in cui quindi la vitalità è diminuita, sarebbero con facilità distrutti da un succo gastrico iperacido.

Ma una forma di gastrite a focolai circoscritti è un'ipotesi; esiste invece un'altra forma di gastrite cronica ben definita, che s'accompagna ad un eccesso di secrezione; questa forma costituisce la gastrite iperpeptica di cui tosto vedremo i rapporti coll'ulcera semplice.

Eccesso di secrezione. — Le recenti e molteplici indagini sul chimismo stomacale hanno indubbiamente portato una gran luce sulla patogenesi dell'ulcera semplice. Le ricerche sul chimismo di un numero ormai rilevante di casi di ulcera rotonda, praticate da V. d. Velden, Riegel, Gehrardt, Schaeffer, Boas, Ewald, Gluzinski e Jaworski, Korczinski e Jaworski, Bouveret, ecc., hanno in una maniera concorde dimostrato che in quest'affezione esiste pressochè costantemente un'iperacidità cloridrica con o senza ipersecrezione. Dal momento che questo reperto non può essere considerato, data la sua frequenza, come accidentale, si tratterà di stabilire il rapporto che lega l'ulcera all'eccesso di secrezione. Riegel per il primo ha affermato che il rapporto fra l'ulcera rotonda dello stomaco

e l'iperacidità deve essere interpretato nel senso che il fenomeno primitivo è l'iperacidità; sotto l'influenza di questa può accadere che leggerissime lesioni della mucosa gastrica si estendano e si trasformino in ulcera profonda, la cui tendenza all'estensione ed il cui decorso cronico trovano appunto nell'iperacidità la loro ragione di essere. Jaworski e Korczinski raccogliendo e completando le idee di Riegel e di Talma (1), hanno sostenuto che il momento eziologico più importante, anzi indispensabile dell'ulcera rotonda è il catarro acido, vale a dire l'ipersecrezione permanente. L'ulcera risulterebbe dall'azione iperdigerente del succo gastrico sopra parti della mucosa alterate in via eccezionale da embolismo, trombosi, traumi, ecc., ma più frequentemente dall'infiammazione stessa che s'accompagna all'eccesso di secrezione; e se l'ulcera si produce sotto l'influenza di una causa banale, essa dovrebbe all'eccesso di secrezione i suoi caratteri peculiari.

Indubbiamente la teoria dell'eccesso di secrezione è la sola che risponda ai fatti clinici, che spieghi bene e il modo d'insorgere e l'evoluzione dell'ulcera gastrica. È facile intendere che cosa può succedere per effetto di una secrezione iperacida di succo gastrico e specialmente per effetto dell'ipersecrezione continua. In condizioni normali lo stomaco è difeso dall'autodigestione, oltre che dalla vitalità degli elementi che lo rivestono, dalla periodicità stessa della secrezione e dalla pronta utilizzazione dell'acido cloridrico secreto che in gran parte viene fissato dal cibo, tanto che lesioni svariate dello stomaco guariscono con tanta facilità. Ma se lo stomaco di continuo secerne un succo

(1) « Centralblatt f. med. Wiss. », 1889.

gastrico attivo, a contatto colle pareti gastriche viene a trovarsi in permanenza, per l'eccesso stesso della secrezione e perchè gli alimenti ingeriti non sono più sufficienti ad utilizzare tutto l'acido secreto, dell'acido cloridrico libero, vale a dire dotato di un'attività digerente esagerata. In queste condizioni si comprende come qualunque lesione della mucosa, qualunque difetto di vitalità di qualche punto della medesima che ne diminuisca la capacità a resistere all'autodigestione possa trasformarsi in un'ulcera, e sopratutto in un'ulcera con tendenza ad estendersi ed a durare a lungo; si comprende anche come cessando permanentemente o temporaneamente l'ipersecrezione, l'ulcera possa cicatrizzare e come ricomparendo, il che succede spesso, l'ipersecrezione, l'ulcera possa recidivare. Ewald e Koch hanno fornito una prova sperimentale molto convincente di questo modo di formazione dell'ulcera: dopo aver provocato delle ecchimosi nella mucosa gastrica di un animale mercè la lesione del midollo cervicale, introducevano a più riprese nello stomaco dell'animale così operato una soluzione di acido cloridrico al 5 $^{0}/_{00}$, per modo che dell'acido libero veniva a trovarsi in permanenza a contatto della mucosa: le ulceri così formatesi non cicatrizzavano, ma tendevano a farsi sempre più profonde.

Nell'ipercloridria senza insufficienza meccanica le condizioni sono meno favorevoli, come osserva giustamente Bouveret, per lo sviluppo dell'ulcera. Tuttavia per quanto Korczinski e Jaworski ammettano che essa è costantemente legata all'ipersecrezione permanente, l'osservazione clinica dimostra che l'ulcera rotonda può insorgere anche sul terreno di una semplice ipercloridria; difatti in questa si può avere talora un certo

grado di ristagno alimentare dovuto principalmente allo spasmo pilorico. In questi casi la secrezione è più attiva che in condizioni normali e si continua abbondante al di là dei limiti fisiologici del periodo digestivo; si realizzano insomma fino ad un certo punto le condizioni dell'ipersecrezione permanente alla quale del resto si può arrivare col tempo.

Ma non tutti i casi di ipersecrezione permanente e tanto meno non tutti i casi di ipercloridria conducono all'ulcera rotonda: secondo una statistica di Johnson e Bohm (1), l'ulcera si riscontra nel 16 % dei casi di ipersecrezione permanente; nell'ipercloridria semplice l'ulcera è ancor meno frequente. È però da notare come l'escludere che esista un' ulcera gastrica sia solo possibile in modo certo colla constatazione necroscopica.

Ad ogni modo, oltre ai disturbi secretorî sopradetti, deve intervenire un altro elemento patogenetico: deve esistere cioè in qualche punto della mucosa una lesione, un difetto qualunque di nutrizione capace, come fu detto, di diminuire la resistenza del tessuto. Si ha ragione di ammettere, come abbiamo veduto, che questo secondo fattore possa avere svariate origini, però nella grande maggioranza dei casi esso può essere una conseguenza dello stesso eccesso di secrezione. Col tempo l'esagerata attività delle ghiandole conduce ad uno stato congestizio della mucosa, a desquammazioni epiteliali e ad erosioni, che costituiscono, come è facile intendere, dei punti d'attacco favorevoli all'attività iperdigerente del succo gastrico.

Nella gastrite iperpeptica le alterazioni della mucosa sono pronunciate e quelle vascolari di rado fanno di-

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1893.

fetto: queste possono avere per conseguenza un rallentamento della circolazione in qualche territorio circoscritto. Qualche volta neppure l'intervento di questo secondo fattore è sufficiente a determinare la produzione di un' ulcera gastrica, ma ciò può succedere nell'ipercloridria semplice, certo in rapporto colle condizioni meno favorevoli alla produzione dell'ulcera, che sono inerenti a questa affezione. A me è occorso di strappare colla sonda in una ragazza clorotica ed ipercloridrica un lembetto di mucosa gastrica, senza che questo accidente fosse seguìto da alcun fenomeno immediato o lontano.

La teoria dell'eccesso di secrezione che, secondo noi, meglio di tutte risponde alla clinica ed all'esperimento, è tuttavia suscettibile di alcune obiezioni di cui vogliamo tenere conto. Se l'eccesso di secrezione è nell'ulcera semplice la regola, non mancano osservazioni di ulcera con acidità cloridrica normale o subnormale e persino con anacloridria (Ritter ed Hirsch, Müller, Cahn e Mering, Lenhartz, Gerhardt, Ewald, Boas, ecc.), ma queste osservazioni, alcune delle quali sia per la scarsità degli esami praticati, sia per il metodo impiegato, non sono attendibili, costituiscono semplicemente delle eccezioni. Così mentre Müller, Hirsch e Ritter (1) affermano di avere osservato alcuni casi di ulcera gastrica senza ipercloridria, sopratutto in donne clorotiche, le osservazioni incomparabilmente più numerose di altri autori hanno dimostrato che l'ipercloridria è la regola nella clorosi e Grüne (2) l'ha costantemente trovata nelle clorotiche con ulcera.

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XIII.

(2) Dissert. inaug., Giessen 1892.

D'altra parte questi fatti apparentemente negativi sono, per quanto eccezionali, suscettibili di spiegazione.

Bouveret, in base all'osservazione prolungata di alcuni casi di ulcera, ha fatto notare giustamente che l'eccesso di secrezione può mancare per un periodo di più o meno lunga durata, ed annovera fra le cause di questa interruzione il grave indebolimento dell'ammalato, l'incessante ripetizione di vomiti, l'anemia consecutiva all'emorragia; è anche probabile, secondo questo stesso autore, che succedano dei periodi spontanei di sosta dell'eccesso di secrezione.

Alcuni risultati negativi devono certamente essere attribuiti alla scarsità delle indagini e al fatto che esse caddero in uno di questi periodi di sosta dell'eccesso di secrezione. Korczinski e Jaworski ammettono che il disordine secretorio possa scomparire colla scomparsa dei sintomi dell'ulcera e d'altra parte insistono con ragione di tener conto dello stadio in cui l'ulcera cade sotto l'osservazione. La gastrite iperpeptica difatti può farsi, in un periodo ulteriore, mucosa e persino atrofica, per cui secondo che nello stesso infermo o infermi diversi di ulcera rotonda predomina l'una o l'altra delle forme di gastrite, il chimismo dello stomaco deve risultare diverso.

Il legame che esiste quasi costantemente fra ulcera ed eccesso di secrezione non potendo essere contestato da queste scarse e spiegabili eccezioni, alcuni autori (Ritter ed Hirsch, Debove e Renault), ecc., hanno sostenuto che l'ulcera può essere primitiva e che l'eccitazione che essa produce sulla mucosa è la causa probabile dell'eccesso secretorio. Anche l'ipersecrezione permanente sarebbe, per alcuni, secondaria all'ulcera o, come dice Boas, una complicazione tardiva dell'ulcera.

Secondo Debove e Renault, la gastrite che s'accompagna all'ipersecrezione si produrrebbe probabilmente in questo modo: l'irritazione della mucosa, in causa dell'ulcerazione, produrrebbe una specie di contrattura del piloro, con effetto di stasi alimentare, di gastrectasia e finalmente di gastrite. L'o servazione clinica dimostra però che l'eccesso di secrezione è primitivo per lo meno in alcuni casi, precedendo di solito al quadro dell'ulcera, e talora per lungo tempo, i sintomi dell'ipercloridria o dell'ipersecrezione permanente.

Sintomatologia. — Il quadro clinico dell'ulcera rotonda dello stomaco è dei più svariati. A lato dei casi che durante la vita non si sono rivelati per alcun sintoma riferibile allo stomaco e nei quali l'anatomo trova casualmente all'autopsia una o più cicatrici di ulceri vecchie, a lato di quelli nei quali il primo sintoma è un' emorragia abbondante, talora mortale, o una perforazione dello stomaco con successiva peritonite acuta rapidamente fatale, ve ne sono altri che si caratterizzano non soltanto per una grande moltiplicità di fenomeni durante il periodo dell'ulcera già sviluppata, ma anche per una serie di turbe dispeptiche che precedono per un tempo più o meno lungo lo sviluppo completo dell'affezione. Brinton dichiara però di non aver mai osservato dei casi d'ulcera i quali non si siano rivelati per alcun sintoma durante il loro lungo decorso. È probabile del resto che anche nelle forme latenti, che si scoprono per caso all'autopsia, abbiano esistito in qualche momento del loro decorso alcuni fenomeni gastrici, sopratutto il dolore, ma bisogna ritenere che questi debbono essere stati ben leggieri e fugaci perchè non hanno richiamato in modo particolare l'attenzione dell'ammalato.

Il quadro fenomenologico gastrico dipendente dall'esistenza di una o più ulceri rotonde del ventricolo può manifestarsi *d'emblée* con fenomeni imponenti. In questi casi, che non sono troppo rari, il primo sintoma col quale la malattia si palesa è costituito per lo più da una gastrorragia.

Altre volte la malattia è preceduta da un periodo dispeptico, che può chiamarsi preparatorio, perchè prepara e precede lo sviluppo della lesione.

Periodo preparatorio dispeptico. — Questo periodo dispeptico preparatorio ha una durata varia da poche settimane a più mesi od anche anni. I fenomeni che si osservano durante questo periodo sono quelli di una comune dispepsia e più precisamente di una ipercloridria semplice o di una gastrosuccorrea, perchè appunto l'ulcera gastrica, come abbiamo già detto a proposito della patogenesi, si sviluppa nel maggior numero dei casi sul fondo di un'ipercloridria semplice o di un morbo di Reichmann. È quindi inutile una descrizione dei fenomeni che si osservano durante questo periodo; il lettore li troverà riferiti nei capitoli relativi. È però a domandarsi a questo proposito se in realtà esista un periodo preparatorio dispeptico, se cioè l'ulcera non si manifesti già fin dall'inizio dei fenomeni, giacchè si sa che sovente essa non si rivela che con sintomi di una semplice ipercloridria.

Il decidere questa questione è difficilissimo in alcuni casi (1); tuttavia l'accentuarsi ad un tratto dei fenomeni dispeptici e sopratutto la sopravvenienza dei sin-

(1) Un caso molto dimostrativo al riguardo, che ebbi occasione di vedere alcuni anni or sono, è stato riferito nel paragrafo « *Ipercloridria semplice* », a pag. 241 e 242.

tomi caratteristici dell'ulcera, prima non esistenti, rende probabile, in alcuni casi, l'esistenza del periodo preparatorio.

Una volta sviluppatasi la lesione si manifestano altri fenomeni dispeptici, fra i quali tre caratteristici e che meritano un esame minuto. Questi fenomeni sono: il dolore, il vomito e la gastrorragia.

Dolore. — Già nel periodo preparatorio gli ammalati accusano in corrispondenza della regione gastrica delle sensazioni moleste di peso, di gonfiezza, di stringimento che sopravvengono nel periodo digestivo. Queste sensazioni non hanno nulla di caratteristico perchè si riscontrano in un gran numero di gastropatie. Sovente però, specialmente quando l'ulcera è preceduta da una ipercloridria semplice o da una gastrite iperpeptica, esiste un vero dolore che ha molta somiglianza con quello proprio dell'ulcera, ma che d'ordinario se ne differenzia per alcuni caratteri proprî a quest'ultima.

Il vero dolore dovuto all'ulcera è il sintoma più frequente di quest'affezione e secondo Brinton non mancherebbe mai. Egli fa osservare che in quei casi nei quali il primo ed unico sintoma fu una perforazione mortale non si può ragionevolmente ammettere l'assenza di un sintoma così comune, come il dolore, unicamente perchè l'ammalato esaurito dall'emorragia o dalla peritonite ha omesso di parlarne in questo momento.

Egli è in così gravi condizioni che è lecito domandarci se può trovarsi nel caso di fornirci dei dati anamnestici precisi riguardo al suo stato antecedente. Come vedremo in seguito, esistono dei casi registrati nella letteratura nei quali realmente il dolore ha sempre mancato, ma ammettendo pure che questo sintoma non

manchi mai, è certo tuttavia che esso in moltissimi casi non è in relazione nè coll'estensione, nè col numero delle ulceri, giacchè vengono dagli autori riferiti casi di leggere erosioni della mucosa gastrica accompagnate a dolori intensissimi ed altri nei quali i fenomeni dolorosi erano scarsissimi tanto da richiamare appena l'attenzione del paziente, mentre l'autopsia dimostrò una o più ulceri molto estese tanto in larghezza che in profondità. Dieulafoy (1), in occasione di un caso di ulcera perforante da lui osservato e che decorse assolutamente senza dolore, si domanda perchè certe ulceri sono indolenti mentre altre si accompagnano a dolori atroci: stando ai casi analoghi pubblicati egli pensa che le ulceri situate, come nel suo caso, in alto sono sottratte ad una continua irritazione per parte degli alimenti e quindi decorrono senza accessi dolorosi, spiegazione questa plausibile.

Per ben comprendere il valore del sintoma dolore nell'ulcera gastrica è necessario esaminarne il carattere, l'intensità, il momento in cui compare, la durata, la sede, le irradiazioni e l'influenza che spiegano alcuni fatti sulla sua diminuzione e sulla sua esacerbazione.

Il dolore dell'ulcera gastrica ha ordinariamente un carattere rodente, cocente, perforante. Gli ammalati lo paragonano sovente a quello prodotto da un ferro rovente che passi nel loro stomaco, o di un cane che li roda dentro od anche di una piaga che venga bagnata con un acido. Brinton dice che è rarissimo un dolore a carattere lancinante simile a quello di un colpo di spada o di una trafittura; anzi mette in dubbio che esista un tale carattere del dolore nell'ulcera. A me pare che

(1) « La Presse médicale », luglio 1896.

non si possa escludere così recisamente l'esistenza di un dolore a trafittura; alcuni ammalati infatti paragonano le loro sofferenze a quelle prodotte da un ago o da un chiodo che li attraversi da parte a parte, cioè dall'epigastrio al dorso. Il dolore si accompagna sovente ad una sensazione di violenta pulsazione o di battito, simile a quella che si manifesta in un ascesso.

L'intensità del dolore è varia; il più spesso però esso è così violento da dare origine a nausee e svenimenti.

Per ciò che riguarda il momento della sua comparsa trattasi nel maggior numero dei casi di un dolore che si manifesta a parossismi. Esso è evidentemente in relazione coll'ingestione del cibo, compare d'ordinario da 2 a 15 minuti dopo il pasto, ed è allora certamente dovuto al contatto degli alimenti colla superficie ulcerata della mucosa. Talora anche compare più tardi, 2 — 3 ore dopo il pasto; sono questi i casi in cui i sintomi dell'ulcera sono dovuti principalmente alla gastrosuccorrea o all'ipercloridria concomitanti. Altre volte invece il dolore si manifesta immediatamente dopo la deglutizione, il che permette di supporre, secondo Brinton, che l'ulcera ha la sua sede nella regione cardiaca dello stomaco, e se contemporaneamente havvi disfagia che esiste probabilmente una lesione esofagea. Pare che la comparsa tardiva del dolore indichi la sede della lesione alla regione pilorica.

Sull'inizio d'ordinario non molto intenso il dolore si fa sempre più vivo a misura che progredisce la digestione; raggiunge il suo acme 3 o 4 ore dopo il pasto e poi diminuisce fino alla sua scomparsa che avviene tosto che lo stomaco è vuoto di alimenti. Allorchè si accompagna a vomito il dolore può cessare subito appena lo stomaco si è sbarazzato del suo contenuto.

Vi sono però dei casi, e non sono rari, in cui il dolore è continuo; allora si osserva sempre un'esacerbazione del medesimo in relazione coll'acme della digestione. Brinton osserva che il dolore continuo è proprio delle ulceri molto estese e antiche; allora, egli dice, si manifesta sopratutto a digiuno e cede all'ingestione degli alimenti. È più probabile che nei casi in cui il dolore è continuo si tratti di ulceri accompagnate da insufficienza meccanica dello stomaco, dipendenti o da pilorospasmo o da stenosi pilorica da cicatrice di un'ulcera antica. Allora esiste una gastrite iperpeptica e la superficie dell'ulcera viene continuamente bagnata da un liquido acido; si capisce allora che l'ingestione di nuovo cibo, neutralizzando in parte l'acidità del contenuto stomacale, lenisca il dolore.

La sede ordinaria del medesimo è l'epigastrio subito al di sotto dell'appendice xifoidea dello sterno. Esso ha un'estensione ben limitata in molti casi, della grandezza di una moneta da due lire o di uno scudo.

Tale sede soffre però delle eccezioni: talora il dolore è situato più in alto dietro lo sterno, tal'altra più in basso sulla linea mediana poco al di sopra dell'ombelico, tal'altra infine a destra od a sinistra. È probabile che alla sede del dolore corrisponda quella dell'ulcera; così il dolore situato alla regione ombelicale può indicare un'ulcera della grande curvatura; quello situato a sinistra della linea mediana un'ulcera della regione cardiaca; quello situato a destra un'ulcera della regione pilorica. Non vi ha nulla di preciso però a questo riguardo ed è probabile che il dolore che viene sentito a destra della linea mediana sia dovuto ad uno spasmo del piloro che si accompagna sovente all'ulcera; allora il dolore ha carattere spasmodico.

Oltre al dolore epigastrico ne esiste quasi costantemente uno rachitico, descritto per la prima volta da Cruveilhier, che è sovente molto caratteristico. Esso si manifesta in generale un po' più tardi che quello epigastrico e corrisponde ad un punto della colonna vertebrale diametralmente opposto a quello anteriore, fra le ultime 3 o 4 vertebre dorsali e la prima lombare. Presenta gli stessi caratteri di quello epigastrico; talora è perforante e si è precisamente allora che l'ammalato accusa la penosa sensazione come se venisse trapassato da parte a parte con un chiodo o con un ago.

Il dolore rachitico può esistere, però raramente, da solo e talora ha la sua sede più in alto, nella regione interscapolare o in una spalla. Quando il dolore rachitico esiste da solo od è predominante è probabile che si tratti di un'ulcera della parete posteriore dello stomaco.

Le irradiazioni del dolore epigastrico dell'ulcera sono varie e quasi costanti. Esse si osservano durante i parossismi e si manifestano agli ipocondri, al resto dell'addome, alle braccia, alle spalle, ed agli spazi intercostali simulando allora esattamente delle nevralgie intercostali. Talora il dolore è veramente dovuto ad una lesione dei nervi intercostali consecutiva all'ulcera. È notevole a questo riguardo il caso pubblicato da Einsenlohr (1); esistevano in quel caso delle nevralgie violente sul tragitto dell' 8°, 9° e 10° nervi intercostali del lato sinistro. L'autopsia dimostrò una perdita di sostanza di 8 cq. nella parete anteriore dello stomaco, perdita colmata in parte dall'estremità anteriore

(1) *Ulcus ventriculi;* « Soc. med. di Hambourg », 1888.

dell' 8ª e 9ª coste usurate e decalcificate, di modo che i nervi corrispondenti erano interessati dal processo ulcerativo. Coll'esame microscopico di essi si potè dimostrare una degenerazione avanzata della mielina sotto forma di blocchi fusiformi e di detriti finamente granulosi.

La pressione sul punto doloroso esacerba sempre le sofferenze e gli ammalati, tostochè il medico si accinge ad esaminarli, portano istintivamente le mani al di sopra dell'epigastrio come per proteggerlo dalla pressione prodotta dalle mani del medico. Le donne rinunziano perciò all'uso del busto, gli uomini allentano i calzoni; sovente anche basta il solo peso delle coperte per esacerbare il dolore. La pressione sul punto doloroso fa spesso l'impressione all'ammalato come se gli venisse toccata una piaga viva, il che mentre da una parte fornisce un criterio importante sulla sede dell'ulcera, dall'altra deve rendere circospetto il medico, il quale dovrà praticare una palpazione leggiera onde evitare il pericolo di un'emorragia o di una perforazione.

La posizione presa dagli ammalati esercita una certa influenza sull'intensità del dolore. Essi assumono nel letto un atteggiamento tale da rendere minime le loro sofferenze. Alcuni stanno coricati di fianco, altri bocconi, altri sul dorso. D'ordinario la posizione semicoricata è la preferita. È molto probabile che istintivamente gli ammalati atteggino il loro corpo in maniera da evitare il più possibile il contatto degli alimenti e del succo stomacale acido coll'ulcera. La posizione del paziente quindi può avere una certa importanza per la diagnosi di sede; così un decubito sul dorso parla in favore di un'ulcera della parete anteriore dello sto-

maco; un decubito sul ventre della faccia posteriore; uno laterale destro o sinistro rispettivamente di una lesione della porzione cardiaca o pilorica. Non bisogna però dare troppa importanza a questo sintoma e d'altra parte è a notare che molti ammalati non assumono alcuna speciale posizione.

I movimenti, le emozioni psichiche (collera, paura), la comparsa delle mestruazioni costituiscono altrettante cause di esacerbazione del dolore. I movimenti violenti (sforzi) e le emozioni morali intense possono, secondo Brinton, far scoppiare un parossismo.

Finalmente un' influenza grande sull' intensità del dolore viene esercitata dalla qualità degli alimenti. I liquidi ed i semiliquidi (latte, uova, puree) vengono sopportati abbastanza bene; mentre al contrario gli alimenti solidi e grossolani come il pane, le carni dure, le frutta, ecc., esacerbano il dolore. Vi sono poi alcune sostanze che hanno per la loro costituzione chimica delle proprietà irritanti speciali; tali sono gli alcoolici, gli acidi, il the, il caffè.

Altre volte gli alimenti non agiscono per la loro costituzione, ma per la loro temperatura. Le bevande troppo calde o troppo fredde agiscono nello stesso senso esacerbando il dolore. Poco di preciso si può dire però al riguardo; infatti mentre per Brinton sono gli alimenti caldi che producono d'ordinario una sensazione penosa, Ewald ritiene che sono meno irritanti gli ingesti troppo caldi dei troppo freddi.

Vomito. — Il vomito dopo il dolore è il sintoma più frequente dell'ulcera gastrica. Il vomito si manifesta di solito qualche tempo dopo la comparsa del dolore. Sul principio esso può essere sostituito da semplice nausea o da conati di vomito od anche da un

rigurgito acido. Il vomito dell'ulcera gastrica è sempre un vomito riflesso stomacale. Esso è dovuto a varie cause; la principale è costituita dal contatto degli ingesti e del contenuto stomacale iperacido coll'ulcera; altre volte il vomito è dovuto allo spasmo del piloro, il quale si manifesta in via riflessa per un'eccitabilità aumentata delle terminazioni nervose sensibili della regione pilorica; talora il vomito dipende da una stenosi permanente del piloro da cicatrice di un'ulcera precedente già guarita; tal'altra infine trattasi di un vomito da gastrite iperpeptica concomitante. In ragione appunto di queste differenti cause il momento in cui si manifesta il vomito ed i suoi caratteri variano da caso a caso. Quando esso dipende dal contatto degli alimenti coll'ulcera si manifesta per lo più subito dopo l'ingestione del cibo. Esso è allora abbondante e produce lo svuotamento quasi completo dello stomaco. Quantunque allora dia luogo ad un grande abbattimento ed a fenomeni imponenti d'inanizione, se si ripete di sovente e per lungo tempo, il dolore tuttavia d'ordinario diminuisce o scompare. Le sostanze vomitate sono in questo caso costituite quasi esclusivamente dagli ingesti per nulla modificati dal succo gastrico. L'acidità del contenuto stomacale è scarsa o mancante. Qualche volta invece, nei casi sopratutto nei quali il dolore dipendente dal contatto degli alimenti coll'ulcera è mediocre, il vomito avviene più tardi, nell'acme cioè della digestione allorchè il dolore viene esacerbato dalla poltiglia di chimo iperacida. Il dolore dopo lo svuotamento dello stomaco diminuisce pure, ma l'ammalato avverte allora una sensazione penosa di calore o di bruciore gastrico che scompare più tardi. I caratteri del vomito, quando ad esso non si associa una

gastrorragia, sono in questo caso presso a poco simili a quelli del vomito della gastrite iperpeptica. Il vomito dipendente da insufficienza meccanica dello stomaco transitoria (pilorospasmo) o permanente (stenosi pilorica cicatriziale) si manifesta non appena gli ingesti e i prodotti della secrezione gastrica sono in grande quantità; lo stomaco allora subisce una notevole distensione, quindi avvengono forti contrazioni peri- ed antiperistaltiche della sua musculatura a cui segue l'espulsione del suo contenuto. Il vomito è allora preceduto ed accompagnato da dolori intensi spasmodici, sopratutto quando la stenosi del piloro è dovuta al suo spasmo, e presenta presso a poco gli stessi caratteri di quello dipendente da gastrite iperpeptica e che interviene nell'acme della digestione.

Il vomito dipendente da insufficienza meccanica dello stomaco si manifesta sull'inizio dell'affezione tutti i giorni; più tardi però, indebolendosi la musculatura gastrica per l'enorme distensione a cui è soggetta, si fa più raro.

Finalmente il vomito che dipende dalla gastrite iperpeptica concomitante sia per riguardo ai caratteri macroscopici, microscopici e chimici, sia per riguardo al tempo in cui compare, è del tutto simile a quello che si manifesta in quest' ultima malattia. Esso avviene 3—4—5 ore dopo il pasto, sovente di notte, talora anche al mattino a stomaco digiuno. Per un certo tempo esso si caratterizza specialmente per il suo alto grado di acidità cloridrica; più tardi, negli stadi avanzati della malattia, l'acido cloridrico può diminuire od anche mancare ed aversi un'abbondante quantità di secrezione mucosa. Si è che allora la gastrite iperpeptica fa posto alla gastrite mucosa.

Gastrorragia. — Il terzo sintoma caratteristico dell'ulcera rotonda del ventricolo è la gastrorragia e quantunque essa si manifesti con minor frequenza del dolore e del vomito, costituisce tuttavia un sintoma così importante che, quando esiste, assume quasi il diritto di essere considerato come patognomonico di quest'affezione.

La frequenza colla quale avviene la gastrorragia nell'ulcera gastrica è varia a seconda degli autori. Brinton la calcola ad $^1/_3$ circa dei casi; Gerhardt dà il 47 %; Ewald dice che la frequenza dell'ematemesi calcolata al 50 % dei casi è forse troppo alta. Riporterò una tabella di Lebert nella quale sono registrate non solo le gravi e leggiere ematemesi osservate nei suoi casi, ma anche il melena e la mancanza di emorragie:

	Non mortali	Mortali e con autopsia		
Ematemesi imponente	50	10	=	60
» leggiera	8	1	=	9
Solo melanemesi (vomito nero)	2	8	=	10
Solo melena	2	1	=	3
Mancanza di gastrorragia . .	9	13	=	22
Totale	71	33	=	104

Da questa tabella risulta che l'emorragia nell'ulcera gastrica si verifica circa nell'80 % dei casi. Se si considera però che il lavorio dell'ulcerazione implica necessariamente una soluzione di continuo è naturale il pensare che la gastrorragia non deve mai mancare: è da notare però che i piccolissimi stravasi rimangono quasi sempre inosservati.

In un caso tipico di ulcera del ventricolo la gastrorragia si manifesta alcuni mesi o qualche anno

dopo la comparsa del dolore e del vomito. Essa dipende dalla rottura di un vaso venoso od arterioso impigliato nel processo ulcerativo. La quantità di sangue stravasato può essere piccola od al contrario abbondante ($^1/_2$ — 1 litro e più).

Le gastrorragie leggere corrispondono d'ordinario alla rottura di piccoli vasi della mucosa. Brinton tende ad ammettere che la semplice congestione della mucosa gastrica possa qualche volta produrre piccoli stravasi sanguigni, tanto più che queste piccole gastrorragie avvengono quasi invariabilmente dopo il pasto, specie se abbondante, nel momento cioè in cui l'afflusso di sangue determinato dalla digestione stomacale assume il suo massimo. Nelle donne è stato notato che le gastrorragie avvengono abbastanza sovente all'epoca mestruale.

Nel maggior numero dei casi queste leggiere gastrorragie restano sconosciute e devono perciò verificarsi molto più frequentemente di quanto non venga ammesso dagli autori. Esse infatti non si manifestano d'ordinario per alcun sintoma chiaro; il paziente non avverte alcunchè d'anormale e piccole quantità di sangue passano nell'intestino ove si mescolano alle feci e rimangono così inosservate. Talora però la gastrorragia coincide col vomito ed il sangue viene espulso dalla bocca. Ma d'ordinario anche in questo caso, attesa la sua piccola quantità, non produce delle modificazioni apprezzabili nell'aspetto delle sostanze vomitate. Se il sangue è in discreta quantità si riconosce nel 1° caso per un aspetto nerastro o piceo delle feci, nel 2° per un colorito delle sostanze vomitate rosso-rutilante in alcuni punti, ma più frequentemente per la presenza di grumi brunastri mescolati al sedimento, grumi che

sono costituiti dal sangue che ha subito le alterazioni dell'acido cloridrico nello stomaco. Ad ogni modo, avuto riguardo all'importanza diagnostica della gastrorragia nell'ulcera del ventricolo, il medico dovrà in tutti i casi sospetti essere molto diligente nell'esame delle materie vomitate e delle feci e ricercarvi il sangue con quei metodi che abbiamo indicato nel 1° volume di questo trattato.

Le gravi gastrorragie dipendono sempre dalla rottura di vasi cospicui. Ordinariamente trattasi di arterie situate profondamente nella sottomucosa e nella muscolare. In rari casi può avvenire la rottura di tronchi vascolari principali, quali l'arteria splenica, la coronaria, le gastro-epiploiche, ecc.; il sangue può anche provenire dalla vena porta od anche dal cuore per la perforazione delle pareti del ventricolo sinistro. Questi fatti sono rarissimi e costituiscono delle complicazioni mortali dell'ulcera; ce ne occuperemo a proposito di queste ultime.

Le gastrorragie gravi ma non immediatamente mortali si palesano per svariati sintomi e non possono che rarissimamente passare inosservate. Esse vengono avvertite dal paziente con una sensazione di pienezza, di calore e di pulsazione epigastrica; appaiono inoltre i sintomi imponenti delle gravi emorragie interne; irrequietezza, angoscia, susurrio alle orecchie, vertigine, tendenza alla sincope; la faccia si ricopre di un pallore estremo, le mani e i piedi si raffreddano; l'ammalato è preso da nausea, un sapore speciale gli sale alla gola e finalmente rigetta senza sforzo una notevole quantità di sangue. Questo può essere puro o misto a residui alimentari. L'ematemesi si ripete subito una o più volte, sovente a qualche giorno di intervallo.

Può tuttavia il vomito di sangue non avvenire subito dopo la gastrorragia, specialmente quando essa non è molto abbondante o quando si fa lentamente. Allora il sangue viene modificato dal succo gastrico ed assume un aspetto simile alla fondata del caffè. Se invece la ematemesi avviene immediatamente dopo la gastrorragia il sangue ha un colorito rosso-rutilante. Contemporaneamente all'ematemesi il paziente ha una o più scariche diarroiche simili ad una poltiglia nerastra. Le feci possono tuttavia avere una consistenza normale; si presentano allora di un colore uniformemente piceo. Talora, quando sopratutto la gastrorragia fu relativamente leggiera o avvenne in modo lento, manca l'ematemesi e si osserva soltanto il melena. Questo però viene d'ordinario preannunciato dai sintomi proprî delle emorragie interne sopra descritti.

Le cause occasionali della gastrorragia sono costituite dagli sforzi, come l'atto della defecazione, da colpi sull'epigastrio, da forti emozioni, od anche, quantunque raramente, da un sondaggio gastrico. La ripetizione della gastrorragia dipende dall'imperfezione dell'emostasi; il trombo sotto l'influenza di una causa leggiera, come un movimento, un conato di vomito, l'atto stesso della defecazione, si distacca facilmente. Ewald ammette, secondo le sue osservazioni, in alcuni casi una certa disposizione alla mancanza di capacità fibrinoplastica del sangue, ovvero all'insufficiente o mancante formazione di trombi.

Cessata la gastrorragia il paziente rimane notevolmente prostrato di forze ed anemico; ma ordinariamente si rimette ben presto, salvo a soccombere dopo qualche tempo in seguito ad una nuova e più imponente emorragia.

Altri disturbi dispeptici. — Oltre a questi tre sintomi caratteristici se ne osservano altri che sono più o meno accentuati anche nei casi tipici, ma che rassomigliano per lo più completamente a quelli della ipercloridria semplice o della gastrite iperpeptica, a seconda che l'ulcera è consecutiva o si accompagna all'una o all'altra. L'appetito può essere normale; per lo più esso è aumentato; tuttavia molti ammalati si astengono dal soddisfarlo per non esacerbare le loro sofferenze; rara è una vera anoressia; talora havvi un appetito capriccioso. La sete è quasi sempre vivissima. Lo stato della lingua non offre generalmente nulla d'anormale; sovente si constata la mancanza del riflesso faringeo. Le sensazioni provate dagli infermi durante il periodo digestivo sono, oltre il dolore, la pirosi, il rigurgito acido, la nausea, sensazioni speciali di calore interno e il senso di peso e di gonfiezza del ventre; a tutti questi si aggiungono sovente delle eruttazioni acide.

Dei dati ricavati dall'esame fisico esterno dello stomaco hanno un certo valore quelli fornitici dalla palpazione dell'addome. Mediante questa infatti si può precisare con maggior esattezza la localizzazione del dolore; si constata talora il guazzamento epigastrico od anche ombelicale e nei casi che durano a lungo l'esistenza di tumoretti duri circoscritti o di induramenti diffusi dipendenti dalla cicatrice di vecchie ulceri o da antiche perigastriti.

Gerhardt fa notare che nelle vecchie ulceri si può palpare un tumore dovuto all'ipertrofia funzionale della regione pilorica.

Nel praticare la palpazione il medico deve essere avvertito di usare molta circospezione e delicatezza,

perchè, oltre all'esacerbare il dolore esistente, una palpazione grossolana espone al pericolo di provocare delle gastrorragie od anche la perforazione dell'ulcera, se questa è profonda.

Le Roy de Langevinière (1) in otto malati affetti da ulcera, ha constatato all'epigastrio una temperatura maggiore che nel cavo dell'ascella, con una differenza di alcuni decimi ed anche più di un grado. Ciò dipende, secondo quest'autore, da una iperemia gastrica, quindi infiammazione dello stomaco, il che sarebbe un argomento in favore della teoria della gastrite nella patogenesi dell'ulcera. Durante l'ematemesi e le crisi dolorose l'ipertermia locale è ancora più marcata e si abbassa colla scomparsa dei fenomeni. Questo autore ritiene che la termometria locale potrebbe servire come elemento di diagnosi differenziale fra ulcera e cancro. Nelle clorotiche con gastralgia l'aumento della temperatura locale sarebbe l'indizio della produzione dell'ulcera.

L'esame funzionale dello stomaco fornisce quasi sempre dei dati che contribuiscono a dilucidare la diagnosi. L'esplorazione colla sonda può sempre farsi quando si ha ragione di presumere che l'ulcera non trovasi in stato di piena attività, quando cioè i sintomi caratteristici, dolore, vomito, ma in modo speciale la gastrorragia, non sono pronunciati. In ogni caso deve usarsi molta prudenza; si farà sempre uso di sonde molli e non dovrà praticarsi il metodo dell'espressione di Ewald per l'estrazione del contenuto stomacale, nè si dovrà per lo stesso scopo far tossire l'ammalato. È soltanto permessa una leggiera aspirazione colla palla.

(1) *Des températures morbides de l'estomac et de leur interprétation clinique.* Thèse de Paris, 1888.

A digiuno lo stomaco può essere vuoto; sono questi i casi in cui l'ulcera non è secondaria o si complica colla gastrite iperpeptica. Il liquido di lavatura contiene allora scarsi fiocchi di catarro; esso ha in generale una reazione leggermente acida e dà la reazione col liquido di Günzburg.

In qualche caso già questo primo esame può essere di un grande interesse per la diagnosi. Io (1) ho notato in due casi la presenza costante nel liquido di lavatura dello stomaco digiuno di pezzetti di mucosa sanguinolenti, nei quali il microscopio dimostrò chiaramente la struttura caratteristica dei tubi ghiandolari.

Può lo stomaco digiuno non essere vuoto; spesso allora si estrae un liquido verdognolo, acido, che contiene scarsi residui alimentari e del tutto simile, tanto pei caratteri macroscopici come per quelli microscopici e chimici, a quello che si riscontra nella gastrite iperpeptica. Sono questi i casi di ulcera consecutivi o complicati a gastrosuccorrea continua.

Altre volte lo stomaco digiuno contiene notevoli quantità di residui alimentari (1 litro e più). Trattasi allora di stenosi pilorica da cicatrice di un'ulcera antica. La poltiglia stomacale che si estrae è molto acida; contiene una notevole quantità di acido cloridrico, spesso anche lievi quantità di acidi organici (acido lattico). La presenza dei fermenti normali è costante; la reazione del peptone è distintissima; i residui alimentari sono costituiti quasi esclusivamente da amilacei; i microorganismi, specialmente la sarcina, sono sempre presenti in grande quantità.

(1) « Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino », 1897, n. 1.

Altre volte infine col sondaggio a stomaco digiuno si estrae del sangue puro o misto a residui alimentari. Esso può essere in quantità piccola, ma talora anche abbondantissimo, senza che nulla avesse fatto sospettare la sopravvenienza di una gastrorragia. Il colorito del sangue è per lo più nerastro.

L'esplorazione dello stomaco dopo la razione di prova di Ewald, che può essere in molti casi superflua specialmente quando havvi frequente vomito, dimostra per lo più un'ipercloridria talora di alto grado (3 — 4 $^0/_{00}$).

L'esistenza dell'ipercloridria nell'ulcera gastrica è stata assodata in questi ultimi tempi per opera specialmente di Riegel, Jaworski e Korczynski, See e molti altri, ma essa non è costante. Parkinson (1) in un lavoro statistico fa notare che l'analisi del succo gastrico nell'ulcera dello stomaco dimostra la mancanza dell'acido cloridrico nel terzo circa dei casi. Non possiamo dividere queste idee, ma è certo che in alcuni casi di ulceri vecchie, quando le lesioni della mucosa sono avanzate, quando cioè alla gastrite iperpeptica tiene dietro la gastrite mucosa, la secrezione specifica dello stomaco sarà diminuita od anche annullata. In compenso può aversi una esagerazione di quella mucosa.

La funzione meccanica del ventricolo saggiata col metodo di Leube può essere normale; per lo più però è alterata; in qualche caso (raro) è aumentata: lo stomaco allora si svuota in 4 o 5 ore. Probabilmente in questo caso l'ulcera è consecutiva ad una ipercloridria semplice. Il più spesso si osserva una diminuzione della funzione meccanica. Può aversi un'insufficienza meccanica di 2° grado, che per lo più è dovuta a piloro-

(1) « The Lancet », 27 gennaio 1894.

spasmo riflesso e spesso anche di 3° grado: trattasi allora o di stenosi pilorica da cicatrice di vecchia ulcera o di gastrosuccorrea coutinua concomitante.

La funzione intestinale si comporta presso a poco come nell'ipercloridria e nella gastrosuccorrea. Di regola esiste stipsi ostinata dovuta ad atonia intestinale: talora si possono avere crisi di diarrea alternate a periodi di stitichezza.

Disturbi cardiaci. — Ord (1) ha osservato in alcuni casi di ulcera gastrica dei sintomi da parte del cuore, di cui i principali sono: 1° estensione dell'ottusità precordiale in alto e a sinistra dello sterno; 2° urto del cuore brusco; 3° coesistenza di un rumore di sfregamento alla parte superiore dell'ottusità; 4° presenza di un soffio dolce sistolico alla punta propagato all'ascella con accentuazione del secondo suono a livello dell'aia della polmonare.

Ord ammette un disturbo funzionale del pneumogastrico cardiaco e gastrico che dà luogo alla dilatazione del cuore sinistro, come pure all'accrescimento di tensione dell'arteria polmonare. Egli avrebbe osservato in qualche caso anche un versamento pericardico ed ammette, per l'esistenza dei rumori sopradetti, una pericardite associata ad endocardite: riavvicina questi fatti a quelli che si osservano nel corso del reumatismo.

Alterazioni del sangue. — L'esame del sangue può dare un risultato normale, oppure le note di una anemia più o meno profonda, simile a quella che si riscontra dopo un'emorragia abbondante. Nelle ulceri

(1) « Trans. of the med. Soc. of London », vol. I, p. 130. e « Brit. med. Journ. », p. 1259. 1891.

gastriche che si sviluppano sopra un fondo clorotico, se non sono avvenute gravi gastrorragie, il reperto dell'esame del sangue è simile a quello della clorosi.

Quando la gastrorragia si ripete con molta frequenza od è abbondantissima, la riparazione della costituzione del sangue può non avvenire, ed allora si presentano tutte le note di un'anemia perniciosa progressiva. Si manifestano edemi, versamenti nelle sierose, emorragie della retina, delle mucose e delle sierose. I globuli rossi sono scarsi in numero ed il valore globulare è aumentato. Si notano le deformazioni globulari proprie delle anemie gravi, dei globuli giganti e dei globuli nucleati. All'anemia perniciosa progressiva nel corso dell'ulcera rotonda, oltre che la frequenza e l'abbondanza delle gastrorragie, possono contribuire i disturbi della nutrizione, i vomiti abbondanti ed i dolori intensi.

Può avvenire anche che l'ulcera decorra in modo pressochè latente e che la gastrorragia sia leggiera, ma continua, per modo che il sangue eliminandosi per l'intestino passi inosservato. Può allora svilupparsi una anemia perniciosa progressiva che viene ritenuta per primaria.

Disturbi mestruali. — Nelle donne giovani l'amenorrea è la regola; essa si stabilisce spesso già prima che si manifestino i sintomi caratteristici dell'ulcera, quando specialmente questa si sviluppa sopra un fondo clorotico. Nelle ragazze non ancora mestruate le regole subiscono un notevole ritardo. Nelle donne adulte mestruate da molto tempo si osserva raramente una vera amenorrea; si ha piuttosto una dismenorrea. Il flusso mestruale subisce un ritardo, il sangue è più pallido e più scarso e si manifesta una leucorrea più o meno

abbondante. Tutti questi disturbi delle funzioni mestruali dipendono dalle alterazioni dello stato generale e sopratutto dall'anemia.

Disturbi nervosi. — I disturbi dipendenti dal sistema nervoso, almeno negli stadi inoltrati della malattia, non mancano mai. Essi esistono spesso già prima dell'inizio dei sintomi caratteristici dell'ulcera e sono identici a quelli che accompagnano la clorosi, l'ipercloridria e la gastrite iperpeptica. Possono però manifestarsi più tardi in conseguenza della denutrizione generale e dell'anemia. Negli uomini trattasi per lo più di sintomi riferibili alla neurastenia generale e dispeptica, nelle donne di fenomeni isterici.

Stato generale ed alterazioni delle orine. — Lo stato generale è molto variabile. Esso dipende dalla intensità dei tre sintomi caratteristici dell'ulcera, sopratutto della gastrorragia e del vomito, ed anche dallo stadio in cui trovasi la malattia.

Da uno stato generale soddisfacente e pressochè normale si passa per gradi ad uno stato tale di cachessia da rendere molto dubbiosa la diagnosi e far pensare ad un cancro. Il dimagramento può raggiungere talora gradi estremi ed intervenire rapidamente; non sono rari i casi nei quali la perdita di peso ha raggiunto i 10 — 15 — 20 Kg. nel corso di pochi mesi. Pal (1) ha osservato in un caso una perdita di peso del corpo fino alla metà dell'originario; l'ammalato guarì. Questo rapido ed intenso dimagramento è in relazione coll'abbondanza e colla frequenza del vomito. Quando poi oltre al vomito si manifestano gastrorragie frequenti o copiose, al dimagramento si associa uno stato anemico

(1) « Allgemeine Wiener med. Zeitung «. 1895. 10.

molto pronunciato accompagnato da debolezza estrema, edemi alle estremità, insonnia, tantochè il paziente è obbligato a tenere continuamente il letto. Uno stato di anemia e di debolezza generale, ma non così pronunciato, può osservarsi anche in casi in cui mancano o sono di poca entità tanto le gastrorragie quanto il vomito; sono questi i casi nei quali il dolore gastrico assume delle notevoli proporzioni. La faccia è pallida ed esprime la sofferenza, gli occhi sono incavati, l'aspetto generale assume un' impronta così caratteristica che esso solo, dice Brinton, può a prima vista permettere la diagnosi.

La secrezione orinaria a causa di queste alterazioni dello stato della nutrizione generale è più o meno alterata. L'urinazione è scarsa quando il vomito è abbondante. L'orina può contenere lievi traccie di albumina nei casi di anemia estrema. L'urea e i sali sono d'ordinario diminuiti in ragione della scarsa alimentazione e dei vomiti abbondanti. Sovente l'orina assume gli identici caratteri di quella degli individui affetti da ipercloridria o da gastrite iperpeptica.

Complicazioni. — La sintomatologia sopra descritta si riferisce ai casi che decorrono regolarmente: qualche volta però insorgono dei fatti insoliti, gravissimi, frequentemente mortali, i quali costituiscono le complicazioni dell'ulcera. Esse sono varie e noi andremo esaminandole una ad una.

Emorragia fulminante. — Le gastrorragie mortali nei casi di ulcera dello stomaco sono relativamente rare. Brinton dà una proporzione del 5 %.

Questa gravissima complicazione avviene quando l'ulcera estendendosi molto in profondità raggiunge uno dei grossi tronchi arteriosi che decorrono nelle

pareti gastriche e lo corrode, oppure anche (raro) quando, dopo aver prodotto la perforazione delle stesse, raggiunge e corrode un vaso cospicuo extraventricolare (vena porta) od anche il cuore. In un caso descritto da Finny (1) la morte avvenne improvvisamente in un giovane che non aveva mai accusato sofferenze gastriche. Si sospettava una tisi. All'autopsia si trovarono lo stomaco e l'intestino fino all'ano pieni di sangue. Lo stomaco, il diaframma, il pericardio ed il miocardio erano saldati insieme; una sottile comunicazione in forma di canale conduceva nel ventricolo sinistro del cuore i cui muscoli erano sani. L'ulcera gastrica risiedeva alla faccia anteriore ed era molto estesa.

Ordinariamente però le gastrorragie mortali dipendono dall'usura di una delle tre branche del tronco celiaco o dei loro rami. Queste tre branche sono la coronaria stomachica, la splenica e l'epatica. Siccome l'ulcera ha la sua sede più comune lungo la piccola curvatura o alla faccia posteriore dello stomaco è facile capire che le arterie epiploiche (rami della splenica e dell'epatica) che decorrono lungo la grande curvatura saranno più difficilmente colpite. Invece la coronaria stomachica, la pilorica (ramo dell'epatica) e la splenica che decorrono lungo la piccola curvatura e la faccia posteriore dello stomaco sono quelle a cui è dovuta più frequentemente l'emorragia. Secondo Brinton la splenica è quella più frequentemente colpita (nel 55 $^0/_0$ dei casi). Ordinariamente le arterie sono colpite prima da arterite indi da dilatazione aneurismatica che si rompe nello stomaco. In un caso di Powell (2) la morte av-

(1) Citato da Ewald.

(2) Idem.

venne per rottura di un piccolo aneurisma dell'arteria coronaria. L'ulcera risiedeva vicino al cardias sulla piccola curvatura e nel suo centro si trovava un aneurisma della dimensione di un pisello il quale aveva condotto il paziente a morte in pochi minuti in seguito ad un'emorragia abbondante.

Una gastrorragia mortale è talora il primo ed unico sintoma di un'ulcera gastrica. Talora anche all'ulcera si associa un'altra grave malattia che contribuisce all'accidente terminale. Kredel (1) riferisce la storia di un ammalato di 24 anni affetto da pseudoleucemia e che morì in seguito ad ematemesi e melena. All'autopsia si trovò lo stomaco notevolmente disteso: nel cul di sacco esisteva un'ulcera che presentava 7 centimetri di diametro il di cui fondo era formato dal parenchima splenico gangrenato. Altre volte l'ulcera può simulare anche il quadro di un'altra affezione. Litten (2) ha descritto un caso che si riferiva ad un uomo di 32 anni che morì improvvisamente per ematemesi e melena per rottura del tronco della splenica in seguito ad ulcera. La malattia prima dell'ematemesi aveva simulato perfettamente l'anemia perniciosa progressiva.

Le gastrorragie mortali avvengono generalmente dopo il pasto, il che dipende evidentemente dalla distensione dello stomaco. Brinton dice anche che le vive emozioni hanno una spiccata influenza sull'insorgere di gravi emorragie gastriche nell'ulcera. La morte può avvenire immediatamente dopo la gastrorragia oppure qualche tempo dopo. Nel 1° caso il paziente

(1) « Berliner kl. Woch. », 1883.

(2) Idem, 1880, n. 49.

avverte ordinariamente un forte dolore all'epigastrio, si ricopre di un pallore cadaverico, cade in sincope e muore; per lo più in questo caso non si ha ematemesi, nè melena. All'autopsia si trova lo stomaco e l'intestino ripieni di sangue. Nel 2° caso l'emorragia è preannunciata da una sensazione di malessere, di pienezza all'epigastrio, da nausea e da un sapore speciale alla gola; dopo, il paziente rigetta senza sforzo una quantità notevole di sangue; seguono poi tutti i sintomi di un'intensa emorragia e la morte avviene di lì a poco in mezzo ad una debolezza estrema del polso, ad un pallore cadaverico del volto e alla sincope. Talora anche la vita può prolungarsi per un giorno o due finchè la morte succede in mezzo ai gravi sintomi descritti o per il ripetersi della gastrorragia che si manifesta di nuovo con ematemesi e melena.

Perforazione. — La perforazione dello stomaco nel corso dell'ulcera gastrica è un accidente gravissimo e tutt'altro che raro. Basti il dire che Barling (1) in soli 15 giorni, cioè dal 23 ottobre al 7 novembre 1895, ne ha osservati 4 casi. Secondo Brinton se ne osserverebbe un caso sopra 7,4, ossia si produrrebbe nel 13,5 % dei casi. Lebert ritiene tuttavia questa proporzione troppo elevata; sopra 252 casi clinici egli ne ha riscontrato 9 nei quali la morte avvenne per peritonite in seguito a perforazione, per cui la mortalità per questa grave complicazione avverrebbe nel 3 ½ % dei casi. Egli ritiene tuttavia che la perforazione avvenga in media nel 3 — 5 % dei casi di ulcera gastrica.

All'opposto di quanto succede per l'ulcera in generale che, come abbiamo detto, ha la sua sede più fre-

(1) « The clinical Journal », dicembre 1895.

quente alla parete posteriore, la perforazione avviene nel maggior numero dei casi alla faccia anteriore dello stomaco.

Da una statistica di Brinton risulta che la perforazione avviene circa 50 volte più frequentemente alla faccia anteriore che alla posteriore.

Per ciò che riguarda il sesso la perforazione si riscontrerebbe, secondo Brinton, 2 volte più sovente nella donna che nell'uomo, rapporto questo identico a quello della frequenza dell'ulcera in generale nei due sessi.

La perforazione può osservarsi a tutte le età, ma dalle osservazioni di Brinton risulta che essa diminuisce a misura che la vita si avanza, il che sarebbe, secondo lui, in opposizione colla frequenza maggiore dell'ulcera in generale nei vecchi. Per ciò che riguarda l'età ed il sesso Brinton dice che nella donna questo gravissimo accidente avviene in una metà dei casi fra i 14 ed i 20 anni; in un terzo fra i 14 ed i 30; nell'uomo invece va costantemente aumentando fino a 50 anni e non diminuisce che poco fino ai 70. L'età media in cui succede la perforazione sembra essere nella donna di 27, nell'uomo di 42 anni.

La statistica di Lebert che si riferisce a 39 casi di perforazione in parte osservati da lui, in parte da altri, è la seguente:

10 — 20	anni	4 casi
21 — 30	»	11 »
31 — 40	»	5 »
41 — 50	»	8 »
51 — 60	»	4 »
61 — 70	»	5 »
71 — 80	»	2 »

Barling fa osservare che la classe delle giovani domestiche sembra colpita con specialissima preferenza dalla perforazione gastrica, e mette in rapporto questo fatto colla cattiva igiene alimentare e sopratutto coll'irregolarità dei pasti a cui esse sono soggette.

La perforazione dello stomaco nel corso di un'ulcera rotonda avviene in generale in conseguenza di una tensione meccanica qualunque che ha per effetto di rompere la sottilissima pellicola alla quale le pareti dello stomaco, per effetto dell'estensione in profondità dell'ulcera, sono ridotte; ed infatti nella maggior parte dei casi l'accidente si manifesta, secondo Brinton e secondo tutti gli altri autori, immediatamente dopo un pasto, vale a dire nello stato di distensione dell'organo. Brinton cita ancora altre cause come l'atto del vomito, la pressione delle pareti addominali sullo stomaco durante la defecazione, la rottura di una debole aderenza dell'epiplon alla parete anteriore dell'organo durante lo starnuto, la costrizione della vita per una cintura troppo stretta, gli sbalzi di una vettura, ecc. Vengono citate anche come cause la tosse insistente ed i traumi dell'addome. Ewald cita ancora le contrazioni spasmodiche dello stomaco, il vomito provocato da medicine o dal paziente stesso coll'introduzione di due dita in gola (un caso descritto da Faber) ed infine l'introduzione della sonda. In un caso di Ewald la perforazione di un'ulcera stenosante del piloro aveva tenuto dietro ad una lavatura dello stomaco praticata la sera precedente per la forte ectasia ed il ristagno alimentare. Ewald esclude con certezza che l'accidente fosse dovuto ad una lesione provocata direttamente dalla sonda, visto che il medico aveva fatto uso di un tubo di gomma molle ed aveva operato con

tutta prudenza; egli spiega il fatto così: doveva esistere prima una lieve adesione del punto ulcerato ed esso sotto l'influenza dello stiramento abbastanza forte esercitato dalla lavatura sulle pareti gastriche e sulle addominali dovette rompersi. A me è occorso un caso di stenosi pilorica da ulcera; in replicate lavature non riscontrai la benchè minima traccia di sangue. Fu praticata la laparotomia e nell'estrarre lo stomaco dalla ferita si ruppe seduta stante in corrispondenza di una piccola ulceretta situata in vicinanza del piloro. Fu subito eseguita la sutura della parte perforata e quindi la gastroenterostomia. L'ammalata guarì.

La perforazione dello stomaco può essere il primo ed unico sintoma col quale si manifesta l'ulcera gastrica; è notevole a questo riguardo un caso descritto da Dieulafoy (1); trattavasi di una giovane domestica che asseriva di essere sempre stata bene in salute, quando improvvisamente una sera dopo il pasto fu presa da un dolore epigastrico atroce pel quale si contorceva sul letto. Si manifestarono subito i segni di una peritonite generalizzata per la quale, ad onta che si fosse intervenuti chirurgicamente, l'ammalata morì. All'autopsia si ossservò sulla faccia anteriore dello stomaco, a circa 1 cm. dalla piccola curvatura e ad ugual distanza dal cardias e dal piloro, una larga perforazione, a margini nettissimi, senza ispessimento e senza alterazioni del peritoneo circostante. Sollevando lo stomaco si potè verificare che sulla faccia posteriore esistevano delle aderenze che lo univano al pancreas; rotte queste aderenze molto facilmente col dito, si vide che esse circondavano una seconda perforazione della stessa

(1) Loco citato.

forma della prima. Vedendo il pezzo anatomico Dieulafoy non credette all'asserzione fatta dall'inferma, che cioè la malattia fosse decorsa subdolamente, quindi cercò di indagare dai parenti, ma il risultato fu lo stesso: la giovane aveva sempre avuto ottimo appetito e l'ulcera doppia era stata sempre latente fino al momento in cui si determinò la perforazione.

Questo passaggio rapido da una salute apparentemente perfetta ad una sofferenza orribile, seguita da morte, risveglia in modo singolare l'attenzione e qualche volta fa nascere il sospetto di un avvelenamento (Brinton).

Più sovente però prima della perforazione il paziente accusava dei disturbi gastrici più o meno caratteristici dell'ulcera. Talora anche hanno esistito in addietro evidenti sintomi di ulcera gastrica; ma da varî anni il paziente sta bene e si crede guarito quando improvvisamente scoppiano i sintomi di una perforazione.

In via generale i fenomeni che si manifestano in seguito alla perforazione dello stomaco da ulcera rotonda sono quelli di una peritonite acutissima generalizzata. Improvvisamente l'ammalato avverte un dolore intenso, atroce all'epigastrio a carattere lacerante che si diffonde ben presto a tutto l'addome; talora anche egli avverte la sensazione di un liquido che si versi nel cavo addominale. Il dolore si accompagna qualche volta a tenesmo vescicale e rettale; esso si attenua più tardi. Può anche scomparire del tutto alcune ore prima della morte. Subito dopo il dolore, si manifestano i sintomi di una peritonite: l'addome è notevolmente tumido, di una sensibilità estrema alla pressione e l'ammalato assume una posizione tale da rilasciare i muscoli addominali. Il timpanismo del ventre ha

una grandissima estensione in alto; l'aia d'ottusità epatica scompare per il versamento gassoso intraperitoneale. Il vomito generalmente manca o è scarso, il che dipende dallo svuotarsi del contenuto gastrico nel peritoneo; talora anzi il vomito prima esistente cessa e ciò costituisce un buon segno della peritonite da perforazione gastrica. Il singhiozzo accompagna questi sintomi e compare ben presto. Nello stesso tempo si manifestano degli imponenti fenomeni generali: collasso, polso piccolo e frequente (130—140—150 al minuto), febbre alta (40°—41° C.) e faccia ippocratica. Il respiro cessa nel momento in cui compare il dolore; dopo si fa superficiale; talora assume un carattere periodico.

A questo quadro generale più comune si hanno delle eccezioni. Si citano casi di perforazione gastrica decorsi senza dolore e nei quali il grave accidente è stato scoperto all'autopsia. Altre volte predominano i fenomeni di collasso mentre quelli infiammatori fanno quasi completamente difetto. Ciò si verifica sopratutto quando la perforazione avviene a stomaco vuoto. All'autopsia può constatarsi assenza di peritonite: tutto al più il peritoneo si presenta iniettato. La febbre può mancare ed in qualche caso è stata riscontrata anche una temperatura subnormale (Talamon).

Infine, oltre ai sintomi sopra descritti e ad una variabilità degli stessi da caso a caso, possono manifestarsene altri a seconda degli accidenti a cui dà luogo la perforazione. Questi accidenti sono varî a seconda sopratutto che il punto esterno dello stomaco corrispondente a quello ulcerato, nel momento della perforazione, era o no aderente agli organi vicini.

Abbiamo già detto che qualche volta la perforazione

produce la morte per *shock* senza dar luogo a peritonite, abbiamo pure parlato delle emorragie rapidamente mortali in seguito all'usura di un vaso cospicuo in certi casi di perforazione gastrica ; ma all'infuori di queste eventualità la perforazione dello stomaco dà luogo a varî altri accidenti che passeremo ora in rassegna.

Peritonite acuta generalizzata. — Il fatto più comune che si verifica in seguito alla perforazione dell'ulcera gastrica è la peritonite acuta generalizzata. I sintomi a cui dà luogo sono precisamente quelli testè descritti e non vi ritorniamo sopra.

La diagnosi di peritonite acutissima in seguito a perforazione dello stomaco può presentare delle difficoltà allorquando l'ulcera ebbe un decorso del tutto latente, come nel caso sopra riferito di Dieulafoy. Essa si distingue dalle altre forme di peritonite acuta per l'ordinaria assenza del vomito e principalmente per la diminuzione dell'ottusità epatica. È poi caratterizzata dall'intensità con cui esordisce, dalla rapidità del suo decorso e da un sintoma che viene riferito da alcuni autori: facendo bere l'ammalato, questi sente talora chiaramente il liquido uscire dal suo stomaco ed espandersi nel cavo peritoneale.

Si potrebbe pensare ad un'appendicite e ad una perforazione del duodeno. Ma l'appendicite acuta presenta un quadro clinico differente. Essa comincia con dolori colici intorno all'ombelico e con uno o due accessi di vomito; quindi l'ammalato avverte un dolore nella fossa iliaca destra, che presenta d'ordinario una certa tumefazione o almeno un senso di pastosità. Ad onta di ciò talora la diagnosi differenziale coll'appendicite è impossibile.

Pasteau (1) ha riferito un caso al riguardo; l'infermo accusava un dolore acerbo in un punto della fossa iliaca destra e si notava alla percussione una zona d'ottusità verso la spina iliaca superiore anteriore dello stesso lato. Si pensò ad un'appendicite. La laparotomia fece rilevare una notevole quantità di pus nel cavo peritoneale; si lavò bene il peritoneo e si fece ampio fognamento. Dopo tre giorni l'ammalato morì e all'autopsia si riscontrò una perforazione dello stomaco verso il piloro consecutiva ad un'ulcera; all'appendice e al cieco nulla.

La diagnosi differenziale fra perforazione da ulcera gastrica ed ulcera duodenale può essere talora impossibile, ma ciò non ha grande importanza pratica giacchè la cura è la stessa.

La peritonite acutissima generalizzata da perforazione dello stomaco è un accidente gravissimo e produce nel maggior numero dei casi la morte in 24 o 48 ore. Si sono citati tuttavia dei casi di guarigione senza intervento chirurgico. Barton (2) ne ha riferito uno, ma è dubbio che si trattasse di perforazione gastrica. Winslow Hall (3) riferisce la storia di una giovane inferma che dai precedenti anamnestici e dai sintomi clinici risultava evidentemente affetta da ulcera gastrica perforatasi subitamente nella cavità peritoneale. Seguì peritonite violenta accompagnata a collasso. A poco a poco i sintomi migliorarono e l'inferma guarì. Winslow Hall attribuisce l'esito favorevole al fatto che lo stomaco nel momento della perforazione

(1) « Società anatomica di Parigi », novembre 1895.

(2) « Brit. med. Journ. », 1890, p. 1013.

(3) « Medical News », gennaio 1891.

era vuoto. Egli infatti dallo studio dei casi conosciuti di guarigione dopo la perforazione dello stomaco di ulcera gastrica fa notare che in tutti lo stomaco al momento della rottura era vuoto. In tre di questi che soccombettero in seguito ad attacchi successivi di peritonite si potè accertare coll'autopsia l'esattezza della diagnosi di perforazione. Pare dunque che in quei casi nei quali si può con certezza stabilire che al momento dell'accidente non avvenne versamento nel peritoneo, si possa sperare la guarigione con una cura medica, mentre nel caso di versamento l'unica risorsa sia la laparotomia. Anche coll'intervento chirurgico, quantunque si trovino pubblicati casi di guarigione, l'esito è per lo più fatale. Più recentemente Blume (1) ha comunicato 7 casi di perforazione dello stomaco (o duodeno) da ulcera guariti senza operazione. Egli sostiene che nella diagnosi non esisteva alcun dubbio; è però da notare che l'ematemesi era mancata in tutti i casi.

Nel corso di una peritonite acuta generalizzata da perforazione gastrica possono manifestarsi degli accidenti gravissimi che rendono la situazione disperata. Questi accidenti consistono nella penetrazione nel sangue o nel tessuto cellulare sottoperitoneale e sottocutaneo di aria o di gas sviluppatisi nel cavo peritoneale in conseguenza del versarsi in esso del contenuto stomacale. Korack (2) riferisce la storia di un uomo di 36 anni che presentava da tanto tempo dei segni di ulcera gastrica e nel quale avvenne la perforazione nel mezzo della piccola curvatura. Clinica-

(1) Dall' « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », 1896, Bd. II, Heft. 2, pagg. 246-247.

(2) « Deutsche med. Woch. », 1880, n. 21.

mente si osservò: addome gonfio e teso, crepitazione da enfisema sopra uno spazio di 4 centimetri nella regione ombelicale. Mezz'ora dopo la morte, l'enfisema si era esteso a tutta la superficie del corpo e ovunque la cute era enormemente distesa. Aperta la cavità peritoneale fuoruscì una grande quantità di gas che bruciava con una fiamma bluastra poco chiara; il gas delle altre regioni bruciava nello stesso modo. Il peritoneo parietale era sollevato in più punti da bolle grosse gassose; il gas si era infiltrato nel mesenterio, nei mesocolon, negli epiplon, nella capsula cellulare dei reni e nel tessuto cellulare sottocutaneo. In corrispondenza dell'ulcera perforata esistevano delle aderenze fra i due foglietti del peritoneo le quali avevano permesso ai gas dello stomaco di penetrare sotto il foglietto viscerale e di guadagnare il tessuto cellulare sottocutaneo. Per i caratteri della fiamma era facile dire che si trattava di idrogeno sviluppatosi dalla fermentazione lattica con produzione di acido carbonico e butirrico. In un altro caso riferito da Jürgensen (1) trattavasi di un uomo di 45 anni che presentava fenomeni di ulcera gastrica. Improvvisamente fu côlto da un dolore vivissimo all'epigastrio che indicava una perforazione. Non ebbe nè vomito, nè febbre. Il polso era affrettato ed il ventre meteorico. La morte avvenne in 48 ore e al momento di essa si constatò un gonfiore rapido del bulbo della giugulare. All'autopsia si riscontrò che l'arteria temporale sinistra, la giugulare esterna ed il bulbo della giugulare comune erano pieni d'aria. Questa esisteva pure nell'arteria femorale del lato sinistro; nell'addome, enfisema sottoperitoneale

(1) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », XVI, p. 569.

generalizzato; nel petto, idropneumotorace doppio: nella porta e nelle vene epatiche sangue schiumoso; nella parete anteriore dello stomaco, al livello della piccola curvatura, esisteva una perforazione della dimensione di una lenticchia causata da un'ulcera rotonda.

Peritonite parziale. — La localizzazione del processo infiammatorio peritoneale in seguito alla perforazione dello stomaco è un fatto raro. Esso avviene allorchè la perforazione fu preceduta dalla formazione di aderenze fra lo stomaco e gli organi vicini per un processo di perigastrite, oppure anche quando il versamento del contenuto stomacale si fa lentamente ed in una misura limitata e non si estende che nelle vicinanze del ventricolo. Si forma in questo modo un focolaio purulento situato nella metà superiore della cavità addominale, limitato da false membrane che uniscono insieme varî organi (stomaco, fegato, intestino, epiplon, milza) e che impediscono al pus di espandersi in tutta la cavità peritoneale. Questo focolaio purulento incapsulato può più tardi aprirsi nella grande cavità del peritoneo e dar luogo ad una peritonite generalizzata, oppure anche in corrispondenza della parete anteriore dell'addome, nell'intestino, nella pleura od in un bronco.

I sintomi iniziali di questa peritonite parziale sono del tutto simili a quelli della forma generalizzata: ma dopo qualche tempo in luogo di accentuarsi e dar origine rapidamente al collasso ed alla morte diminuiscono grado grado d'intensità; il dolore si localizza nella metà sopra-ombelicale dell'addome, mentre invece nella metà inferiore il ventre è meno teso e meno dolente, fatto questo che ha una grande importanza diagnostica. L'aspetto dell'ammalato migliora, la febbre

diminuisce d'intensità ed assume a poco a poco un andamento remittente al mattino con esacerbazioni vespertine precedute da brivido e terminanti con sudore (febbre etica). Ma questo apparente miglioramento non è durevole; lo stato generale va grado grado peggiorando; le forze diminuiscono; si manifesta un notevole dimagramento e l'ammalato muore in qualche settimana in mezzo ad un esaurimento progressivo, se non s'interviene chirurgicamente. Può tuttavia, però rarissimamente, avvenire la guarigione spontanea allorchè il pus si fa strada all'esterno, sia attraverso le pareti addominali, sia attraverso l'intestino od un bronco.

Una menzione speciale merita la localizzazione della peritonite parziale nelle parti più alte della cavità addominale al di sotto del diaframma. Essa è molto rara e di difficilissima diagnosi; ma questa, grazie agli studi fatti da poco più di 15 anni, è possibile oggi, il che ha una grande importanza, perchè si può così salvare la vita di un paziente altrimenti votato quasi sicuramente alla morte. Questa speciale forma di peritonite parziale era stata intravveduta da varî autori relativamente antichi (Wintrich, Sturges, ecc.). Pfuhl (1) ne descrisse accuratamente un caso nel 1877; ma la diagnosi esatta in vita venne fatta per la prima volta da Leyden nel 1880 (2), il quale ha fatto di questo grave accidente consecutivo non solo alla perforazione dello stomaco, ma sopratutto dell'intestino, un'entità morbosa a sè, ne ha descritto i sintomi principali, e l'ha designata col nome di piopneumotorace sottofrenico.

(1) « Berliner kl. Woch. », 1877, n. 5.

(2) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1880, I. p. 320.

In seguito apparvero altri studi interessanti su questo argomento. Debove e Rémond (1) ne descrissero un caso diagnosticato in vita e guarito coll'intervento chirurgico. Essi ritengono più esatta la denominazione di ascesso gassoso sottodiaframmatico. Nel 1892 Leyden e Renvers (2) fecero un'estesa relazione sul piopneumotorace sottofrenico consecutivo a perforazione dello stomaco e dell'intestino riferendone la letteratura ed indicandone i mezzi per diagnosticarlo e per curarlo. Varie altre osservazioni sono state riferite ma nulla di nuovo è stato aggiunto.

La sede del focolaio purulento, nei casi in cui esso è dovuto alla perforazione di un'ulcera gastrica, è più frequente a destra che a sinistra in ragione della maggiore frequenza di essa nella regione pilorica. In questo caso le pareti dell'ascesso sono costituite in alto dal diaframma, in basso dal fegato e dallo stomaco, a destra generalmente dal legamento sospensore, a sinistra dalla milza aderente al diaframma, anteriormente o dal margine del fegato aderente alla parete addominale o dal colon trasverso e dalle anse intestinali aderenti pure alle pareti dell'addome e al margine del fegato, posteriormente dal legamento coronario. Quando invece il focolaio è a sinistra il limite superiore è fatto dalla metà sinistra del diaframma spinto in alto, l'inferiore dallo stomaco e dal colon trasverso, il destro dal legamento sospensore del fegato; la milza è d'ordinario spinta in basso e posteriormente.

Il contenuto della cavità ascessuale è costituito da un pus molto fetido con detriti alimentari putrefatti.

(1) « Gazette des hôp. », 1890, n. 24.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1892, n. 46.

Nel maggior numero dei casi insieme al pus esiste una quantità più o meno grande di gas puzzolenti. Talora esiste soltanto un liquido purulento; allora la diagnosi è di una difficoltà estrema, specie se il focolaio ha sede a destra. Pfuhl trovò un ascesso non contenente gas a destra del legamento coronario ed un ascesso gassoso a sinistra.

I sintomi generali sono simili a quelli degli ascessi situati negli organi profondi. I sintomi locali fanno pensare ad un piopneumotorace col quale è stata il più spesso confusa la diagnosi. In corrispondenza della sede del focolaio purulento il ventre è teso, tumido e dolentissimo alla pressione. La tumefazione si estende fino alla base della metà toracica corrispondente; talora però essa è pochissimo pronunciata. Se l'ascesso non contiene aria la percussione nell'ipocondrio corrispondente dà luogo ad un suono ottuso che si spinge più o meno in alto sul torace; nei casi opposti il suono è ottuso in basso, timpanico in alto. Il timpanismo si porta molto in alto fino alla 4ª o 3ª costa, ed in basso, se l'ascesso è a destra, occupa la regione del fegato il quale è spinto in giù fino alla linea ombelicale, oltrepassandola anche in alcuni casi.

L'esame del torace dimostra i segni di un piopneumotorace; cioè, posteriormente suono di percussione ottuso in basso, timpanico in alto; anteriormente suono timpanico, mancanza di fremito, soffio anforico, rumori metallici all'ascoltazione ed alla percussione, rumore di succussione. Si possono tuttavia constatare con un esame diligente dei sintomi che dimostrano che al di sopra di questa regione il polmone è intatto e dilatabile. Al di sotto della clavicola il rumore respiratorio è vescicolare, ed il fremito è mantenuto

fino alla 3ª o 4ª costa; nelle profonde inspirazioni il respiro si estende più in basso fino alla 4ª o 5ª costa mentre al di sotto di questo livello ogni rumore respiratorio cessa bruscamente. Mancano i segni di un aumento della pressione dello spazio pleurico o sono soltanto poco pronunciati. La metà corrispondente del torace è appena ectasica; gli spazi intercostali sono di poco allargati; il cuore è spinto in alto, ma in grado mediocre lateralmente.

Lo smorzamento del suono di percussione che corrisponde all'essudato cangia rapidamente ed evidentemente con i cangiamenti di posizione del corpo, il che dimostra la rapida mobilità del liquido; però anche questo sintoma è limitato alla parte inferiore del torace, cioè al di sotto del diaframma.

La diagnosi offre straordinarie difficoltà, tuttavia può farsi. Bisogna dare una grande importanza allo sviluppo della malattia dopochè hanno preceduto i sintomi di un'ulcera gastrica e di peritonite generale ed a quei segni che dimostrano la permeabilità del polmone (abbassamento della linea di timpanismo toracica anteriormente e maggiore estensione del respiro vescicolare nelle profonde inspirazioni) e lo scarso od il nessun aumento della pressione dello spazio pleurico corrispondente (metà toracica e spazi intercostali poco dilatati, cuore spostato pochissimo lateralmente). L'abbassamento notevole del fegato ed il timpanismo esistente nel sito dell'ottusità epatica normale, sono pure segni di grande valore.

La puntura esplorativa nella zona ottusa dà esito ad un liquido purulento orribilmente fetido, fatto questo che deve richiamare in modo speciale l'attenzione del medico, perchè nel piopneumotorace vero e nella pleu-

rite purulenta non si riscontra d'ordinario un simile odore del pus. Un segno prezioso rivelatoci da Pfuhl è dato dalla prova manometrica ; introducendo un trequarti nella cavità ascessuale e mettendo la cannula, dopo aver ritirato lo stiletto, in comunicazione con un manometro, si constata che se il pus è al disotto del diaframma la colonna del liquido ascende nell'inspirazione e discende nell'espirazione ; l'opposto succede quando la cannula trovasi nel cavo pleurico.

Potrebbe pensarsi anche ad un meteorismo stomacale, perchè il paziente ha presentato segni di un'affezione gastrica ; facendo però la lavatura dello stomaco si constata che il liquido fuoresce d'ordinario limpido, mentre il timpanismo persiste. Questa prova unitamente all'esistenza della febbre ha una grande importanza diagnostica. Se col liquido di lavatura fuoresce del pus, allora la diagnosi è enormemente facilitata.

La diagnosi di ascesso sottodiaframmatico non contenente gas e situato a destra presenta difficoltà maggiori che quello gassoso e generalmente non viene fatta. Essa riesce ancora più difficile quando per le connessioni linfatiche del peritoneo e della pleura si sviluppa una pleurite, per modo che il diaframma separa due raccolte purulente, una toracica ed una addominale.

L'ascesso gassoso sottodiaframmatico abbandonato a sè, dà luogo ordinariamente alla morte; se invece si interviene chirurgicamente e per tempo si hanno molte probabilità di guarigione. Nowack ha potuto ottenerla in più della metà degli operati.

La prognosi è gravissima specialmente per la grande difficoltà della diagnosi. Può tuttavia avvenire la guarigione spontanea. Il pus tende a farsi strada all'esterno ; d'ordinario si apre una via attraverso il diaframma il

quale essendo notevolmente disteso ed assottigliato si rompe con facilità. La perforazione del diaframma è annunziata da un dolore violento e persistente nella regione dorso-lombare. Se la pleura è libera d'aderenze si sviluppa rapidamente un piopneumotorace vero od una pleurite purulenta; può però la pleura diaframmatica avere contratto aderenze colla pleura viscerale ed avvenire a poco a poco l'usura del polmone con consecutiva gangrena polmonare ed anche con l'apertura dell'ascesso in un bronco ed espettorazione di un pus fetidissimo. Questa è una maniera di guarigione naturale: essa è però difficile giacchè l'ammalato d'ordinario viene a morte per l'esaurimento progressivo.

Pileflebite. — La pileflebite e la piletrombosi in conseguenza di un' ulcera dello stomaco sono fatti molto rari, tuttavia se ne conoscono delle osservazioni.

Essi possono verificarsi per propagazione del processo infiammatorio al peritoneo: ne risulta allora una perigastrite che dà luogo alla formazione di un tessuto cicatriziale, il quale ritraendosi strozza la vena porta e facilita la produzione di un trombo. La pileflebite si manifesta più spesso in seguito alla perforazione dell'ulcera. Sonsino (1) in un caso di tal genere trovò all'autopsia un' ulcera perforante guarita e la vena porta trasformata in un cordone duro, di aspetto biancastro, cicatriziale all'esterno e ripieno in tutta la sua lunghezza di una massa solida, rossastra, di aspetto di sangue coagulato piuttosto recentemente.

Sachs (2) riferisce l'osservazione fatta sopra un uomo

(1) « Lo Sperimentale », ottobre 1888.

(2) « Deutsche med. Woch. », 1892, n. 20, p. 443.

di 60 anni che aveva avuto una prima ematemesi a 54 anni, e d'allora parecchi accidenti della stessa natura. Morì con segni di ulcera gastrica. All'autopsia riscontrò al livello del cardias un' apertura grande come la metà di una lenticchia e che permetteva di penetrare in una vena varicosa. La vena porta era trombizzata ed in essa si era aperto un aneurisma dell'arteria epatica.

Talora il processo suppurativo di una peritonite parziale, consecutiva ad ulcera gastrica perforata, può propagarsi ai tronchi venosi e determinare la trombosi e la flebite della porta.

Per ciò che riguarda i sintomi, il decorso, la prognosi e la cura della pileflebite e della piletrombosi rimando il lettore ai trattati di patologia speciale medica.

Ulcerazione degli organi vicini. — L'ulcerazione degli organi vicini allo stomaco è pure una complicazione rara dell'ulcera gastrica. Affinchè abbia luogo è necessaria una precedente adesione della parete stomacale nel punto corrispondente all'ulcera con uno dei varî organi che attorniano lo stomaco. Questa adesione avviene per un processo di perigastrite, la quale si fa a poco a poco in corrispondenza del punto ulcerato senza manifestarsi con sintomi speciali gastrici. I fenomeni che si osservano vengono per lo più giudicati come dipendenti da altri fatti e la diagnosi di aderenze fra lo stomaco e gli organi vicini si fa ordinariamente solo quando l'ulcera essendosi estesa in profondità ed avendo non solo perforato le pareti del ventricolo, ma usurato altresì l'organo ad esso aderente, si manifestano dei fenomeni nuovi, svariati a seconda dell'organo colpito dall'usura. Gli autori tuttavia descrivono

alcuni sintomi dipendenti dalla perigastrite adesiva; così le aderenze dello stomaco col diaframma dànno luogo a dolori durante l'inspirazione ed a dispnea, quelle col fegato a dolori all'ipocondrio e alla spalla destra. Da questi sintomi abbastanza vaghi a nessuno però può venire in mente di diagnosticare il fatto anatomico.

Può verificarsi un'aderenza fra lo stomaco e l'intestino; in questo caso se il processo ulcerativo va continuamente estendendosi in profondità può avvenire la perforazione di ambedue gli organi e stabilirsi una fistola gastro-intestinale.

Una comunicazione fra stomaco e duodeno od intestino tenue è molto rara. Più frequente è la fistola gastro-colica. Essa è però una conseguenza più comune del cancro ulcerato che dell'ulcera gastrica. Dopo un periodo più o meno lungo, durante il quale possono manifestarsi i segni di una peritonite circoscritta, la fistola gastro-intestinale si annunzia improvvisamente coll'emissione di una grande quantità di pus o di sangue colle feci. Questi fenomeni possono durare per un certo tempo o condurre a morte il paziente per esaurimento. Può tuttavia avvenire anche la guarigione. Se la comunicazione si fa fra stomaco ed intestino tenue i sintomi che ne derivano non presentano d'ordinario alcunchè di caratteristico; gli alimenti vengono emessi poco tempo dopo la loro ingestione più o meno digeriti a seconda che la comunicazione si fa in un punto più alto o più basso dell'intestino.

La fistola gastro-colica si rivela invece per dei fenomeni che permettono talora una diagnosi esatta.

Bouveret, in occasione di un caso di fistola gastro-colica consecutiva ad un cancro gastrico ulcerato, li

ha studiati diligentemente. I sintomi dipendenti dall'anormale comunicazione fra stomaco e colon sono identici sia che si tratti di una complicazione del carcinoma gastrico o dell'ulcera rotonda, e rimandiamo per ciò al Capitolo precedente ove furono descritti.

Nessuno però di questi sintomi è veramente patognomonico e solo dall'insieme del quadro morboso si può stabilire la diagnosi di fistola gastro-colica, diagnosi che se non è importante nel caso di cancro dal punto di vista terapeutico, è importantissima se la fistola è dovuta ad un'ulcera gastrica, perchè mentre essa abbandonata a sè conduce a morte il paziente per esaurimento, può con un intervento chirurgico essere curata con successo.

Le aderenze dello stomaco colla milza con ulcerazione consecutiva della stessa dànno luogo ad una emorragia rapidamente mortale per usura dell'arteria splenica. Può tuttavia l'emorragia essere leggera ed aversi la gangrena della milza.

L'ulcerazione del fegato è rara. Notevole è a questo riguardo un caso descritto da Visconti (1). Lo stomaco in un punto corrispondente a quello ulcerato aveva aderito al fegato, l'ulcera si era perforata ed era avvenuta una consecutiva consumazione progressiva del fegato stesso, di cui ogni tanto venivano vomitati dei pezzetti. L'esame istologico di questi permise di fare la diagnosi.

Anche il pancreas può venire ulcerato in seguito ad aderenze collo stomaco allorchè l'ulcera occupa la faccia posteriore e la piccola curvatura dell'organo.

---

(1) Memoria letta il 9 dicembre 1875 all'Istituto Lombardo di scienze e lettere.

L'adesione fra stomaco e parete addominale anteriore con consecutiva perforazione e fistola gastro-addominale anteriore sembra molto rara. Brinton dice di non aver riscontrato più di 6 od 8 casi di fistola gastro-addominale e, sembra, in conseguenza di un ascesso peritoneale che si apre all'esterno in corrispondenza dell'epigastrio o della regione ombelicale. La fistola, una volta stabilitasi, può condurre a morte il paziente per esaurimento, ma più frequentemente avviene la guarigione: la fistola si oblitera a poco a poco nello stesso modo di una fistola artificiale che si fa agli animali per esperienze fisiologiche. In seguito a questa obliterazione l'aderenza dello stomaco alla parete anteriore dell'addome assume talora l'aspetto di una corda fibrosa che circonda una cavità a forma di imbuto che si continua colla faccia anteriore dello stomaco per la sua base larga e che è tappezzata da una membrana liscia che rassomiglia ad una sierosa (Brinton).

Non ho trovato registrato il fatto di aderenze dello stomaco alla parete posteriore dell'addome con consecutiva fistola.

Un grande interesse, per la loro gravità eccezionale, offrono le fistole gastro-diaframmatiche. Prescindendo dai casi, di cui abbiamo già parlato, nei quali la perforazione del diaframma è consecutiva ad un ascesso, gassoso o no, sottodiaframmatico, possono prodursi nel corso dell'ulcera gastrica delle aderenze fra stomaco e diaframma con successiva usura e perforazione di quest'ultimo. Nella letteratura si trovano registrati varî casi di questo genere. Secondo Pick (1), il primo

(1) « Zeitschrift f. kl. Med. », 1894, Bd. XXVI.

che abbia richiamato seriamente l'attenzione sopra questa grave complicazione che interviene nel corso dell'ulcera gastrica è stato Tillmanns, il quale pubblicò 12 casi di questa specie osservati in parte da lui ed in parte da altri. Dopo la sua pubblicazione (1882) ne sono stati riferiti parecchi altri casi.

In seguito all'aderenza dello stomaco col diaframma e consecutiva perforazione possono verificarsi varî accidenti.

Se l'aderenza si limita alla pleura parietale il contenuto stomacale si versa nel cavo pleurico dando luogo ad un piopneumotorace che conduce a morte rapidamente il paziente per soffocazione od anche lentamente per esaurimento.

Se invece prima della perforazione avviene un'adesione della pleura parietale colla viscerale, l'usura si estende al tessuto polmonare, che cade in necrosi, producendosi così la gangrena del polmone. La necrosi può raggiungere un bronco ed il contenuto stomacale versarsi in esso; l'ammalato allora ha tosse violenta, lo sputo contiene del sangue e delle particelle alimentari ed ha reazione acida.

La fistola gastro-pericardica in seguito ad aderenze fra stomaco e diaframma, e consecutivamente fra questo e pericardio, è un fatto raro. Ne sono stati descritti però dei casi da Guttmann e da altri autori. Nel lavoro di Pick si trovano riferiti alcuni casi di questo genere, fra cui è addirittura classico quello osservato da Moizard, nel quale un'ulcera rotonda dello stomaco aveva perforato il gran cul di sacco intimamente aderente al diaframma ed al pericardio, compresi entrambi nella perdita di sostanza. La cavità dello stomaco e quella pericardica comunicavano fra loro attraverso una larga

apertura. In questi casi, come è facile comprendere, si stabilisce un pneumopericardio con pericardite purulenta. Il cuore, immerso in un liquido costituito in parte dal contenuto stomacale versatosi nel sacco pericardico, in parte dall'essudazione purulenta del pericardio stesso, si presenta alla superficie macerato in più punti. Questa complicazione sempre mortale dell'ulcera gastrica viene avvertita dall'ammalato per lo più con un vivissimo dolore all'epigastrio; contemporaneamente si manifesta una dispnea intensa, cianosi, dolore precordiale. Possono tuttavia questi sintomi subiettivi mancare almeno sull'inizio, come nel caso di Moizard. All'esame fisico del cuore notasi che l'ottusità cardiaca è rimpiazzata da un suono timpanico esagerato; i toni del cuore e gli sfregamenti dovuti alla pericardite assumono un timbro metallico. L'urto della punta non è visibile; il polso si fa rapidamente debole, piccolo e irregolare; si manifesta un'asistolia progressiva e collasso; talora anche delirio e convulsioni, e la morte avviene ben presto in mezzo a questi gravissimi fenomeni.

Se prima della perforazione nel pericardio avvenne una pericardite adesiva, può verificarsi la perforazione del ventricolo sinistro, seguìta sempre da un'emorragia rapidamente mortale. Una tale evenienza è rarissima e nella letteratura se ne trovano registrati pochissimi casi (Chiari, Brenner, Oser, Finny).

Un'altra complicazione gravissima e molto rara è lo spandimento del contenuto stomacale fra la pleura ed il pericardio, con enfisema mediastinico successivo, che si generalizza ben presto. Il sintoma più importante di questa complicazione mortale è una dispnea intensissima che si manifesta bruscamente.

Infine, come conseguenza di una fistola gastro-dia-

frammatica, citiamo un caso di Pick (1) di fistola gastro-toracica, unico nella letteratura. L'ulcera, come dimostrò l'autopsia, aveva perforato il diaframma e poscia la parete anteriore del petto. *Intra vitam*, a cagione dell'ispessimento cicatriziale dei margini dell'ulcera, venne diagnosticato un sarcoma delle coste.

Gastrite flemmonosa. — L'ulcera dello stomaco presenta una porta d'entrata pei microrganismi, che pullulano numerosi nel cavo gastrico. Però rarissimamente avviene il flemmone e la suppurazione consecutiva del tessuto sottomucoso. A proposito di questa gravissima complicazione dell'ulcera rotonda, rimando il lettore al capitolo V, pag. 361.

Ascesso del fegato e del pancreas senza perforazione. — In seguito ad un'ulcera gastrica possono manifestarsi degli ascessi del fegato e delle lesioni anche del pancreas senza previa perforazione dello stomaco. Trattasi naturalmente di fatti micotici.

Un caso di ascesso del fegato contemporaneamente ad un'ulcera gastrica è stato pubblicato da Finlayson (2). All'autopsia si riscontrò una raccolta di pus cremoso nel fegato e sulla parete anteriore dello stomaco, a 7 od 8 centimetri dal piloro, un'ulcera allungata che misurava 2 centimetri nel suo più grande diametro. Essa sembrava in via di guarigione. Lo stomaco a questo livello aderiva al colon. Quest'autore ammette che in alcuni casi l'ascesso del fegato può determinare, come nella cirrosi, una congestione dei visceri che sono sotto la dipendenza della vena porta e forse anche delle lesioni profonde. È più naturale invece l'interpreta-

(1) Loco citato.
(2) « The Glascow med. Journal ». febbraio 1873.

zione opposta, che cioè l'ulcera sia il primo fatto e l'ascesso epatico il secondo.

Un caso molto raro di questo genere mi è occorso di osservare alcuni anni or sono nella clinica medica generale di Torino e, siccome presenta molto interesse, merita che qui venga riferito in esteso. Trattavasi di una donna di 34 anni, che era stata sempre bene fino al giugno 1891, epoca in cui rimase incinta per la seconda volta; ebbe allora a soffrire nausee e vomiti abbastanza intensi, che cessarono spontaneamente dopo 3 mesi. Sino al 10 dicembre 1891 ebbe un periodo di benessere; in quel tempo fu incolta da dolori intensi all'epigastrio, accompagnati da nausee e vomiti ostinati, che non venivano calmati da nessun rimedio; anzi, alcuni giorni dopo, sopravvenne una grande tumefazione dell'addome, accompagnata ad alta temperatura. La tumefazione scomparve in seguito, ma rimasero i dolori vivissimi alla regione epigastrica, da dove si estendevano a tutto il tronco. Le orine erano cariche d'urati, e presentavano dell'albumina nella quantità del $^1/_2$ $^0/_{00}$. Il 5 marzo 1892 ebbe un parto in buone condizioni. Il giorno dopo intervenne vomito abbondante di sostanze alimentari miste a sangue; il giorno 7 nuovo vomito di sangue di color rosso vivo, che si ripetè nei giorni successivi. Il 12 l'ammalata venne ricoverata nella clinica e alla sua entrata presentava un notevole pallore della cute e delle mucose ed era in uno stato di grave abbattimento generale. Si lamentava d'intensi dolori alla regione epigastrica; l'addome era tumido, teso e dolentissimo alla palpazione; esisteva anche una notevole iperestesia cutanea, per cui riusciva impossibile un esame dettagliato. Eravi singhiozzo, rutti acidi e vomito frequente di materie

nerastre contenenti scarsi residui alimentari. La ricerca dei cristalli di emina nel contenuto stomacale era positiva, la reazione dell'acido cloridrico intensa. Il giorno 14 il ventre era meno dolente e l'iperestesia cutanea diminuita, per cui si poteva praticare la palpazione e la percussione. Si constatò un suono timpanico profondo dappertutto; il fegato arrivava a due centimetri al disopra dell'ombelicale trasversa. Si palpava duro e liscio, a margine tagliente. L'ammalata aveva febbre continua, che raggiungeva un massimo di 38,6; nell'ultimo giorno di sua vita la febbre scomparve. Durante la sua degenza nell'ospedale ebbe 5 scariche diarroiche non sanguigne. Le orine sul principio non poterono esaminarsi perchè perdute colle feci; in ultimo si fece il cateterismo della vescica e si estrasse poca orina, carica, contenente notevoli quantità di albumina e glucosio. L'ammalata morì il 15 marzo, 3 giorni dopo la sua entrata all'ospedale, in mezzo ad un grave collasso.

Non venne concessa che un'autopsia limitata all'addome. Lo stomaco era aderente alla parte inferiore del fegato, ma con un leggiero stiramento si lasciava facilmente distaccare. Sulla mucosa gastrica si notavano parecchie ulceri rotonde, di cui una amplissima, a margini sollevati ed infiltrati di pus, aderente al fegato; questo al punto di aderenza presentava una epatite purulenta che si approfondiva per qualche centimetro nel parenchima. Altre ulceri si trovavano in vicinanza del piloro, ed una subito dopo il piloro, nel duodeno. Nello stomaco esistevano scarsi coaguli sanguigni. Il fegato era ingrossato e nella faccia superiore presentava due focolai purulenti superficiali, della grossezza di una noce. Altri focolai più piccoli esistevano presso

il margine libero; tutti questi tagliati lasciavano uscire un pus cremoso, liquido. In altri punti eranvi dei focolai non ancora suppurati con intensa iperemia. Esisteva inoltre un ascesso peri-pancreatico con pancreatite recente. Il pancreas era ingrossato, duro al taglio ed al tatto ed uniformemente iperemico (1).

Questo caso dimostra chiaramente che il primo fatto è costituito dall'ulcerazione dello stomaco; non si sarebbe infatti potuto comprendere come delle raccolte purulente così piccole avessero dato luogo ad una congestione della mucosa gastrica così intensa da provocare la formazione delle ulceri. Le lesioni pancreatiche nel corso dell'ulcera non perforata dello stomaco o del duodeno sono rarissime; esse possono venire diagnosticate quando si constati la presenza del glucosio nelle orine.

Insufficienza meccanica del ventricolo. — L'insufficienza meccanica del ventricolo nel corso dell'ulcera è molto frequente; può essere dovuta o ad un ostacolo allo svuotamento dell'organo (stenosi cicatriziale, pilorospasmo), o ad un'insufficienza muscolare. Quest'ultimo fatto sembra però raro. Di questa complicazione abbiamo parlato nella *sintomatologia* e nel Capitolo I di questo volume.

Restringimento degli orifici. — I restringimenti degli orificî gastrici in seguito ad ulcera dello stomaco costituiscono più degli esiti della malattia che delle vere complicazioni. La stenosi del cardias è molto rara. I sintomi dipendenti dal fatto meccanico sono identici a quelli che si riscontrano nelle stenosi del cardias consecutive al cancro. La stenosi del piloro è molto più

(1) Osservazione inedita.

frequente; essa dà luogo a sintomi caratteristici, che sono stati studiati nel Capitolo I: *Sull' insufficienza meccanica dello stomaco.*

Cancro. — L'esistenza di un rapporto eziologico fra il cancro e l'ulcera era già stata intravveduta dagli antichi autori. Oggidì questo rapporto è indubitato ed appare più frequente di quello che non si pensi, dopo che specialmente l'attenzione degli osservatori è stata attirata su questa questione. Essa però è stata trattata nel Capitolo precedente, a proposito dell'eziologia del cancro gastrico.

Deformazioni gastriche. — In conseguenza della cicatrizzazione di vaste ulceri dello stomaco, questo può venire deformato in vario modo. Delle deformazioni gastriche consecutive ad ulcera abbiamo però parlato nel Capitolo III di questo volume.

Diagnosi. — Alcuni autori ritengono che in molti casi la diagnosi dell'ulcera gastrica sia facile. Ewald, nel suo Trattato, dice: « La diagnosi dell'ulcera cronica dello stomaco è facile se trovasi presente tutto l'insieme dei sintomi classici ». Mathieu (1) dice pure che è molto facile quando si presentano riuniti i segni cardinali, cioè: dolore puntorio, vomito di sangue rosso, anemia negli ammalati giovani. Della stessa opinione sono presso a poco Debove e Renault (2). Essi credono che « nella grandissima maggioranza dei casi la diagnosi dell'ulcera semplice è facile: il dolore, il vomito,

(1) *Traité de médecine*, Charcot, Bouchard, Brissaud.

(2) *L'ulcera dello stomaco*; « Piccola Biblioteca medica », pubblicata sotto la direzione di Charcot e Debove. Traduzione italiana di Flarer, 1894.

l'ematemesi, quando si trovano associati, sono assolutamente caratteristici ».

Noi non possiamo dividere queste idee, e crediamo che la diagnosi dell'ulcera è nel maggior numero dei casi difficile, almeno per la massima parte del suo decorso; in alcuni assolutamente impossibile; in pochi può farsi soltanto con una relativa facilità.

A parte anche il fatto che non è frequente di riscontrare associati nello stesso ammalato tutti i sintomi caratteristici dell'ulcera rotonda, si dànno casi nei quali, pur esistendo gastralgie violente con ripercussione dorsale, vomiti e gastrorragie, trattasi di tutt'altra affezione, ad esempio di manifestazioni isteriche. Cito a questo riguardo un caso veramente tipico, riferito da Massolongo e Farinati (1). Inoltre le deviazioni dal quadro nosologico tipico sono così numerose, che i casi decorrenti normalmente costituiscono quasi delle eccezioni; per cui non si è autorizzati ad affermare che la diagnosi di questa malattia è facile nella grandissima maggioranza dei casi. A conferma di ciò riporterò uno studio statistico di Stoll (2); quest'autore ha trovato che di 75 ulceri gastriche accertate all'autopsia, 54 appartenevano a pazienti che venivano curati per malattie di altri organi.

Nel periodo di pieno sviluppo, l'ulcera può venire confusa con molte altre gastropatie, principalmente coll'ipercloridria primitiva, colla gastrite iperpeptica e colla gastralgia. A proposito della trattazione di queste affezioni gastriche, abbiamo di già parlato della diagnosi differenziale coll'ulcera; ma ora vogliamo ritor-

(1) « Riforma medica », 1894, vol. IV, n. 10.

(2) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », Bd. LIII.

narvi sopra ed insistere sulla difficoltà che si presenta in molti casi per una diagnosi esatta.

Lasciando da parte i sintomi molteplici e varî di ordine secondario che si manifestano nel decorso dell'ulcera e sui quali a nessuno può venire in mente di basare il diagnostico, prendiamo in considerazione solo i più importanti, che sono i quattro seguenti: dolore, vomito, ematemesi, ipercloridria. Nella tabella che diamo qui contro questi sintomi vengono analizzati, non solo per riguardo alla loro presenza o no nelle principali gastropatie che possono confondersi coll'ulcera e nell'ulcera stessa, ma anche per rispetto al momento in cui compaiono.

Stando a questa tabella parrebbe che la diagnosi differenziale fra ulcera e le altre gastropatie in essa considerate fosse sempre facile; ma non è così, perchè i caratteri sopraesposti si riferiscono a casi pressochè tipici. Lasciando da parte anche i casi di ulcera gastrica che decorrono senza alcun fenomeno, in più della metà degli ammalati manca or l'uno, or l'altro sintoma, senza contare che nella gastralgia isterica ad esempio possono essere presenti, oltre che il dolore, anche il vomito e l'ematemesi abbondante, tanto da far pensare ad una diagnosi certa, per lo meno clinicamente, di ulcera gastrica, molto più che in questa non mancano, come abbiamo veduto, i fenomeni nervosi, sovente di natura isterica. È ben vero che nella gastralgia isterica manca l'ipercloridria, ma devesi notare che il medico trovandosi di fronte ad un'ammalata con sintomi d'ulcera non si crede autorizzato a praticare il sondaggio dello stomaco e gli manca quindi per la diagnosi differenziale il criterio riferibile al chimismo gastrico.

GASTRALGIA NERVOSA	ULCERA	IPERCLORIDRIA PRIMITIVA	GASTRITE IPERPEPTICA
Dolore epigastrico, indipendente dai pasti, che si manifesta ad accessi a carattere ora lacerante, ora perforante, ora lancinante, ora urente, ora spasmodico, ora costrittivo, con irradiazioni all'addome, al dorso, alla metà inferiore del torace anteriore, in alcuni casi alle estremità superiori ed al capo. Punti dolorosi alla pressione in corrispondenza della colonna vertebrale dorsale e nei corrispondenti spazi intercostali. — Esacerbazione del dolore colla pressione leggera sull'epigastrio (epigastralgia); alleviamento del dolore colla pressione forte sulla regione dello stomaco.	Dolore epigastrico dipendente dall'ingestione degli alimenti, specialmente grossolani, e manifestantesi per lo più subito dopo il pasto od anche una o due ore dopo, a carattere rodente, cocente o perforante, con irradiazioni agli ipocondri, all'addome, alle braccia, alle spalle, agli spazi intercostali. Punto doloroso rachitico. Il dolore epigastrico si esacerba con una pressione leggiera e più con una forte. Si esacerba o si attenua con certe attitudini assunte dall'ammalato in rapporto probabilmente colla sede dell'ulcera. Si esacerba coi movimenti, all'epoca mestruale od in seguito ad emozioni psichiche.	Dolore epigastrico dipendente dall'ingestione degli alimenti. Si manifesta 2—3—4 ore dopo il pasto. D'ordinario esso è poco intenso e sovente più che di dolore si tratta di senso di peso, di pressione epigastrica. Quando è intenso ha un carattere spasmodico. A stomaco digiuno talora sensazioni di vuoto, di stiramento, di crampo all'epigastrio, sensazioni che vengono calmate dall'ingestione di cibi (albuminoidi) o dal bicarbonato di soda.	Dolore dipendente dall'ingestione degli alimenti. Si manifesta come nell'ipercloridria 2—3—4 ore dopo il pasto; è però più intenso e dura più a lungo. Ha carattere spasmodico od anche urente o lacerante. Viene calmato dal bicarbonato di soda e dagli alimenti (albuminoidi).
Vomito mancante oppure irregolare, capriccioso, in rapporto o no col pasto.	Vomito abbondante, per lo più subito dopo l'ingestione degli alimenti; talora 2—3—4 ore dopo.	Vomito raro; 3—4 ore dopo il pasto.	Vomito quasi costante 3-4-5 ore dopo il pasto. Frequentemente vomito notturno. Talora vomito mattutino a stomaco digiuno costituito da un liquido acido, verdognolo, con scarsi residui alimentari.
Gastrorragia mancante quasi sempre.	Gastrorragia frequente, ora scarsa, ora abbondante, che appare nell'acme della digestione e si manifesta con ematemesi o con melena o coll'una e coll'altro.	Gastrorragia mancante.	Gastrorragia rara e per lo più scarsa.
Ipercloridria mancante.	Ipercloridria frequentissima.	Ipercloridria costante.	Ipercloridria costante.

Nei casi antichi di ulcera gastrica, in quelli cioè in cui i fenomeni principali sono dovuti all'esaurimento ed alla cachessia, la diagnosi differenziale col cancro può essere dubbiosa; nè a questo riguardo sono sufficienti i dati anamnestici e la lunga durata della malattia, perchè mentre da una parte si conoscono casi di cancro della durata di più anni, dall'altra si sa che questa terribile malattia può innestarsi sul fondo di un'ulcera. Ma della diagnosi differenziale fra queste due gastropatie abbiamo parlato a proposito del cancro.

L'ulcera dello stomaco può venire confusa coll'analoga affezione dell'esofago o del duodeno.

Riguardo all'ulcera esofagea si ricordi che dà luogo a disfagia dolorosa, che il dolore compare per crisi che coincidono coi pasti e, contrariamente a quanto avviene nell'ulcera gastrica, queste crisi si manifestano nel momento stesso della deglutizione e del passaggio degli alimenti sulla lesione e non qualche momento od una o due ore dopo il pasto. Ma non devesi dimenticare che l'ulcera dell'esofago decorre in modo latente forse con frequenza maggiore che quella dello stomaco e che spesso il primo ed unico sintoma con cui si rivela la malattia è un'ematemesi abbondantissima, talora mortale. Allora la diagnosi differenziale può essere difficilissima od anche impossibile. Si tenga molto conto dei fatti seguenti: l'ulcera dell'esofago è molto più rara di quella dello stomaco, si manifesta per lo più nell'età matura (al di sopra dei 40 anni) ed infine, a differenza di ciò che succede per l'ulcera gastrica, colpisce con molta maggiore frequenza il sesso maschile che il femminile. Si noti inoltre che il chimismo gastrico nell'ulcera esofagea non è alterato. Sono state pubblicate però delle osservazioni nelle quali esistevano contem-

poraneamente un'ulcera dell'esofago ed una gastrica; la diagnosi esatta in questi casi è delle più difficili.

L'ulcera del duodeno, come quella gastrica, decorre talora in modo latente per un periodo di tempo più o meno lungo, finchè un grave accidente, un'emorragia abbondante od una perforazione, ne rivela l'esistenza. La diagnosi differenziale in tali casi fra la sede dell'affezione nel duodeno o nello stomaco è difficilissima, e difficile è pure allorchè l'affezione si manifesta durante il suo decorso per dei sintomi più o meno spiccati. Dal lato della diagnosi differenziale è da ricordare che nell'ulcera del duodeno il dolore è raramente continuo; esso si manifesta per crisi dopo l'ingestione degli alimenti, però d'ordinario molto più tardi che quello dell'ulcera gastrica, cioè 3 — 4 e più ore dopo il pasto, quando la poltiglia alimentare comincia ad abbandonare lo stomaco e penetra nel duodeno. Il dolore non ha la sua sede all'epigastrio ma nell'ipocondrio destro, verso il margine esterno del muscolo retto anteriore dell'addome, un po' al di sotto del fegato, in un punto cioè che corrisponde alla prima porzione del duodeno. Esso ha pure le sue irradiazioni, ma manca il punto doloroso rachitico: è più difficilmente calmato dal vomito che non quello dovuto all'ulcera gastrica. Il vomito è più raro nell'ulcera duodenale e compare soltanto quando i dolori sono molto violenti. Più rari sono pure gli altri disturbi dispeptici. Il chimismo può essere alterato in eccesso tanto nell'una, come nell'altra affezione, ma meno frequentemente nell'ulcera duodenale. In questa l'emorragia si manifesta di solito sotto forma di melena, di rado con ematemesi. Tutte queste differenze hanno però un'importanza relativa perchè le eccezioni alla regola sono numerosissime. Piuttosto

è da tenere a mente che l'ulcera del duodeno è una affezione molto più rara che quella dello stomaco, che si manifesta più frequentemente nel sesso maschile che nel femminile, che predilige l'età matura (30 — 40 — 50 anni) ed infine che presenta spesso dei lunghi periodi di remissione. Malgrado ciò la diagnosi differenziale fra ulcera gastrica ed ulcera duodenale è delle più difficili.

Vi sono dei casi di ulcera gastrica nei quali il sintoma principale consiste nel vomito frequente, tenace, preceduto da dolore epigastrico violento e che non cede ai mezzi curativi. Può questa forma far pensare a tutta prima ad una gastrite tossica acuta. I dati anamnestici in questo caso hanno la massima importanza; nel capitolo relativo alla gastrite tossica acuta io ho esposto in dettaglio i segni per riconoscerla.

Più difficile è confondere queste forme di ulcera gastrica colla gastrosuccorrea periodica, colla gastroxinsi di Rossbach e col vomito periodico di Leyden. In queste gastropatie la natura nervosa dell'affezione appare evidente, senza contare che la loro fenomenologia si esplica in modo periodico con intervalli di completo benessere.

La confusione dell'ulcera gastrica con una colica da calcolosi epatica può essere facile in qualche caso, molto più che, come ho io riscontrato, può esistere ipercloridria anche in quest'ultima affezione. Se esiste itterizia o febbre, se gli accessi dolorosi non sono continui o non si manifestano tutti i giorni per crisi dopo i pasti, se mancano i fenomeni dispeptici, se il dolore ha la sua sede nell'ipocondrio destro in corrispondenza della regione epatica con irradiazione alla spalla destra, se infine non esiste ematemesi, la diagnosi differenziale

è facile; ma non sempre le cose stanno così. Nella colica epatica possono mancare e mancano sovente l'itterizia e la febbre; il dolore può avere la sua sede all'epigastrio od essere diffuso a tutto l'addome: esso può essere continuo per lungo tempo ed esacerbarsi in occasione dell'ingestione degli alimenti ed infine esistono sovente fenomeni dispeptici per un'alterazione funzionale dello stomaco. In tali casi ha una grande importanza l'esame scrupoloso del fegato; se questo si riscontra tumefatto e dolente e sopratutto se la vescica biliare si palpa tesa ed ingrossata la diagnosi di colica epatica s'impone. Bisogna anche fare molta attenzione alle feci ed esaminarle scrupolosamente e frequentemente: l'esistenza in esse di calcoli biliari risolve immediatamente la questione.

Più difficile è confondere l'ulcera gastrica con una colica pancreatica. La febbre, la diarrea, la glicosuria, lo ptialismo che caratterizzano quest'ultima, sono dei segni che permettono di fare la diagnosi esatta.

Talora l'ulcera gastrica può venire confusa colle crisi di gastralgia con vomito che si manifestano nelle donne affette da rene mobile e la diagnosi differenziale può essere resa ancora più difficile quando si manifesta contemporaneamente un'ematemesi d'origine isterica. Nelle giovani donne con rene mobile l'isterismo è infatti frequente; un caso di tal genere è stato riferito da De-Renzi (1). La constatazione della mobilità del rene, di fenomeni isterici ed i risultati della cura, sono nel maggior numero dei casi sufficienti per evitare l'errore.

Abbiamo detto che l'ematemesi è uno dei segni più

(1) « Rivista clinica e terapeutica », gennaio 1893, n. 1.

importanti dell'ulcera gastrica, ma a questo riguardo devesi notare che in alcuni casi la diagnosi di questo sintoma può essere molto difficile, sopratutto quando il medico non ha potuto presenziarlo, come accade frequentemente, e devesi perciò rimettere ai dati fornitigli dall'ammalato. Nel 1° volume di questo trattato (pag. 195 e segg.) abbiamo già parlato dei mezzi per riconoscere non solo l'ematemesi d'origine gastrica, ma anche di quelli per stabilirne il valore, giacchè una gastrorragia non è sempre dipendente da ulcera rotonda. Nella descrizione poi delle varie gastropatie nelle quali può manifestarsi l'ematemesi siamo di nuovo ritornati su questa questione. Se v'insistiamo di nuovo ora si è perchè si dànno alcuni casi in cui la soluzione della medesima presenta delle difficoltà insormontabili.

Per ciò che riguarda l'ematemesi d'origine gastrica, oltre a quelle dipendenti da cancro, da gastrite iperpeptica, da morbo di Brinton, che sono state trattate nei relativi capitoli, se ne manifestano altre, veramente in casi rari, indipendentemente da queste affezioni e dall'ulcera rotonda.

Una gastrorragia, il più spesso mortale e simile del tutto a quella dell'ulcera, può verificarsi in seguito ad alterazioni delle pareti dei vasi gastrici per degenerazione amiloidea od ateromatosa. Può inoltre una gastrorragia essere dovuta alla rottura di un aneurisma delle piccole arterie della mucosa gastrica. Su questa questione ha richiamato pel primo l'attenzione Galliard fino dal 1884 (1). Più recentemente Sachs (2) ha de-

(1) « Société med. des hôp. », 1884.

(2) « Deutsche med. Woch. », 1892, n. 20. p. 442.

scritto un caso che si riferisce ad un uomo di 79 anni, morto in alcuni giorni in seguito ad ematemesi: all'autopsia si trovò in vicinanza della piccola curvatura un coagulo emergente da un piccolo tumore di cui si determinò la natura col microscopio; trattavasi di un aneurisma sviluppatosi a spese di una piccola arteria. Possono anche verificarsi delle trombosi e degli emboli arteriosi e consecutivamente delle erosioni che dànno luogo ad ematemesi. Le erosioni della mucosa gastrica, che sembrano frequenti nella gastrite mucosa, producono ordinariamente leggiere ematemesi; è da notare però che possono manifestarsi dei casi di dispepsia con ematemesi abbondanti dipendenti da semplici erosioni. Notevole è a questo riguardo un caso di Ferrand (1). Delle gastrorragie si verificano anche in varie altre malattie, quali lo scorbuto, il morbus maculosus, l'anemia perniciosa progressiva, l'itterizia grave, la febbre gialla e molte altre malattie infettive, nelle quali l'emorragia è dovuta ad alterazioni delle pareti vasali, ad emboli od a trombosi microbiche. La diagnosi differenziale coll'ulcera gastrica in tali casi è relativamente facile, ma non è più così quando trattasi di ematemesi dovute ad un'iperemia attiva per un disturbo funzionale dell'innervazione vaso-motrice, come è appunto il caso delle ematemesi isteriche. Possono esistere allora contemporaneamente altri disturbi gastrici, come gastralgie violente circoscritte e vomiti, che rendono la diagnosi differenziale di una estrema difficoltà come nel caso sopra ricordato descritto da Massolongo e Farinati. Infine dobbiamo tenere parola ancora delle ematemesi profuse che si verificano in conseguenza di gravi affe-

(1) « Soc. méd. des hôp. », aprile 1895.

zioni della milza. Osler (1) ha riferito 4 osservazioni di tal genere legate le due prime ad un'anemia di origine splenica, le ultime alla leucemia.

Per ciò che riguarda l'ematemesi non dipendente da gastrorragia, possono presentarsi delle difficoltà serie per la diagnosi differenziale, allorchè il sangue proviene dalle vie digerenti o respiratorie superiori. Le ematemesi da emorragie esofagee da stasi o varici delle vene in conseguenza di malattie croniche del cuore o del polmone o più frequentemente in seguito ad ostacoli nel circolo della vena porta (cirrosi epatica, pileflebite) non sono rare. In questi casi possono verificarsi anche delle ematemesi da gastrorragie. L'esame del cuore e dei polmoni, i precedenti anamnestici, la constatazione dei sintomi classici della stasi portale, mettono facilmente sulla via della diagnosi; ma possono le varici esofagee e consecutivamente le ematemesi osservarsi anche in individui che non hanno alcuna alterazione del cuore o dei polmoni o nel sistema portale. Un caso interessante a questo riguardo è stato riferito da Friedreich (2); trattavasi di una bambina di 6 anni, nella quale accaddero delle emorragie mortali da varici esofagee, il di cui fattore eziologico rimase sconosciuto. Infine sono da ricordare le ematemesi dipendenti da malattie del naso e che si accompagnano a fenomeni gastrici talora imponenti tanto da indurre il medico in errore per poco che sia negligente nell'esame. Un caso di tal genere è stato pubblicato da Lord (3); esso concerneva una giovane donna soffe-

(1) Proced. med.-Chir. Soc. of Montreal, in « Med. News », 1882.

(2) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », 1894, LIII, nn. 5 e 6.

(3) « Medical chronicle », marzo 1896. V. « Riforma medica », 1894, vol. II, n. 12.

rente da cinque anni di disturbi intestinali con costipazione intercorrente e dolori addominali. In seguito comparvero dolori epigastrici intensissimi che si esacerbavano dopo i pasti e vomiti sanguigni seguiti da remissione del dolore. Fu fatta diagnosi di ulcera dello stomaco; l'ammalata guarì in qualche settimana. Un anno dopo si ripeterono i medesimi sintomi; si diagnosticò di nuovo un'ulcera; ma la diagnosi era sbagliata. Pochi giorni dopo l'inferma ebbe dolori addominali fortissimi, vomiti e prolasso dell'ano; un clistere d'olio tolse via delle masse fecali indurite, puzzolenti. Venne somministrato il calomelano insieme al salolo e l'ammalata immediatamente si rimise. Esaminando il naso si osservò un piccolo polipo nella narice destra che era causa dell'ematemesi.

In ultimo voglio tenere parola di un sintoma dell'ulcera gastrica sul quale io ho recentemente richiamato l'attenzione (1); voglio parlare dei pezzetti di mucosa che si estraggono colla sonda dallo stomaco digiuno. Un tal reperto sembra che sia frequente in molte gastropatie. Jaworski e Korczinski (2), Boas (3), Einhorn (4) e più recentemente Cohnheim (5) hanno potuto estrarre colla sonda dallo stomaco di pazienti affetti da varie gastropatie 2—3—4 brandelli di mucosa gastrica, sottili, leggermente coloriti in rosa, della lunghezza da 3—6 millimetri e più, per 2—3—4 di larghezza, che esaminati al microscopio risultarono

(1) Loco citato.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1886, n. 49, pag. 875.
(3) *Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten*, 1 Theil, 1891.
(4) « Berliner kl. Woch. », 1895, n. 20 e 21.
(5) « Archiv f. Verdauungs-Krankheiten », Band 1, Heft 3.

costituiti da tubi ghiandolari gastrici più o meno interi tappezzati dal loro epitelio caratteristico. Essi vennero fuori coll'acqua di lavatura ed è certo che preesistevano liberi nel cavo gastrico o lassamente aderenti alla mucosa e non vennero strappati dalla sonda, come talora può succedere, perchè il sondaggio fu praticato con sonde molli, senza *espressione*, senza sforzi da parte dell'ammalato e sopratutto perchè non erano impigliati in uno degli occhielli laterali o nell'apertura terminale della sonda e venivano fuori coll'acqua di lavatura e non nell'estrazione della sonda.

Jaworski e Korczinski li hanno riscontrati nella gastrite mucosa; Einhorn nelle stesse condizioni: egli ammette che le ripetute esfoliazioni della mucosa gastrica in questi casi dieno luogo a delle vere erosioni e che la presenza di pezzetti di mucosa nel cavo gastrico sia una prova dell'esistenza di queste superficiali lesioni di continuo. Boas li ha riscontrati nelle gastriti croniche e dà loro una grande importanza perchè l'esame microscopico di essi permette in alcuni casi di fare la diagnosi anatomica dell'affezione. Egli li avrebbe riscontrati anche in alcune nevrosi e specialmente nell'iperacidità senza ulcera. Cohnheim in cinque anni ha raccolto un grosso materiale al riguardo; in 40 casi egli ha potuto fare l'esame istologico di pezzetti di mucosa estratti dallo stomaco mediante la sonda. Cohnheim però si è preoccupato soltanto del loro esame istologico in rapporto alle eventuali lesioni anatomiche esistenti nelle varie gastropatie nelle quali egli li ha trovati; non parla affatto dell'importanza diagnostica che può avere la constatazione di questi pezzetti nei casi d'ulcera gastrica. Io li ho riscontrati ripetutamente in due casi; nel primo la diagnosi oscillava fra una

gastralgia isterica ed un'ulcera dello stomaco, perchè esistevano fenomeni isterici, dolore circoscritto all'epigastrio con punto rachitico, vomito, stipsi, non ematemesi o melena. La presenza costante di brandelli sanguinolenti di mucosa gastrica estratti colla sonda molle dallo stomaco digiuno e venuti fuori colle prime porzioni di acqua di lavatura, fece ritenere che si trattasse veramente di ulcera. Curata in proposito l'ammalata guarì dei fenomeni gastrici, persistendo però quelli isterici. Nel secondo caso la diagnosi d'ulcera dello stomaco era clinicamente certa; esistevano infatti i sintomi caratteristici; dolore epigastrico circoscritto, punto doloroso rachitico, vomito, melena abbondante, stipsi ostinata; mancavano sintomi dal lato del sistema nervoso. Si noti poi che tutti questi fenomeni scomparvero in seguito ad una dieta esclusivamente lattea e all'uso di forti dosi di bismuto; sono ricomparsi ultimamente dopochè l'ammalato credendosi guarito ha ripreso un'alimentazione ordinaria e sono nuovamente scomparsi col ritorno ad un regime dietetico severo e all'uso del bismuto. Assoggettato il paziente alla lavatura io estrassi la prima volta alcuni pezzetti sanguinolenti di mucosa gastrica che esaminati al microscopio lasciarono riconoscere dei tubi ghiandolari, alcuni interi, altri incompleti, con numerosi globuli rossi del sangue. In tre lavature gastriche successive, fatte ad intervalli di 4 o 5 giorni, ho costantemente estratto dallo stomaco un solo pezzo di mucosa, rotondeggiante, sanguinolento, spesso, della grandezza poco meno di un centesimo, con una superficie convessa, l'altra concava, e che fa l'impressione come se si trattasse di un dischetto che ricoprisse una cavità dalla quale fosse stato distaccato.

Questo reperto ha per me in alcuni casi una grande importanza per la diagnosi di ulcera gastrica, quantunque, come abbiamo veduto, da altri autori sia stato riscontrato in svariate malattie; resta però a vedere se in nessuna di esse esisteva veramente un'ulcera gastrica. È possibile del resto che in svariate gastropatie avvengano delle esfoliazioni della mucosa e che sottili brandelli di essa vengano estratti colla sonda, ma quando se ne estraggono dei pezzetti simili a quello che io ho potuto constatare nel secondo dei miei casi non può più sussistere il dubbio che la mucosa gastrica sia sede di una lesione di continuo. L'esame microscopico di tali pezzetti può essere utile anche per la diagnosi differenziale fra ulcera gastrica ed ulcera del duodeno o dell'esofago, senza contare ancora che dalla struttura dei tubi ghiandolari si potrebbe anche diagnosticare la sede della lesione. Ma l'argomento ha bisogno di studi ulteriori.

Riguardo però alla diagnosi di sede dell'ulcera gastrica si conoscono dei fatti solo di presunzione. Pare che l'ulcera che decorre latente sia situata sulla porzione alta dello stomaco (Dieulafoy); quella che dà luogo ad abbondanti emorragie abbia la sua sede probabile in corrispondenza della piccola curvatura o della parete posteriore e viceversa quella della parete anteriore non si accompagnerebbe a gastrorragia. Nel primo caso il dolore sarebbe esacerbato dalla posizione supina e diminuirebbe colla posizione bocconi; l'opposto dovrebbe avvenire nel secondo caso. Nell'ulcera del piloro il dolore verrebbe accusato a destra della linea mediana, comparirebbe tardi, 1—2—3 ore dopo il pasto, e sarebbe esacerbato dal decubito laterale destro; nell'ulcera del cardias il dolore sarebbe accusato a

sinistra, si irradierebbe alla spalla dello stesso lato, verrebbe esacerbato dal decubito laterale sinistro e calmato dal decubito laterale destro, comparirebbe subito dopo l'ingestione del cibo e si accompagnerebbe a vomito ostinato.

Durata e decorso. — La durata ed il decorso dell'ulcera gastrica presentano molteplici varietà. È difficile o meglio impossibile di poterli determinare anche con una relativa esattezza e ciò per varie ragioni. Prima di tutto non si può mai precisare il momento nel quale la malattia ha cominciato. Esistono, e noi lo abbiamo veduto, dei casi che hanno decorso in modo latente per tutto il tempo in cui ha durato la malattia e la cui diagnosi è di spettanza esclusiva dell'anatomo; esistono altri casi nei quali il primo sintoma è un grave accidente, talora mortale, una gastrorragia od una perforazione ad esempio. Si vogliono queste ulceri contrassegnare col nome di acute, ma ingiustamente, perchè quando avviene uno di tali spiacevoli accidenti l'ulcera è certamente molto estesa in profondità ed è naturale quindi il pensare che già molto tempo prima dell'insorgenza di essi esistesse la malattia allo stato latente. Non escludiamo però la possibilità che in alcuni casi il lavorìo d'ulcerazione avvenga in modo rapido e che la malattia decorra latente per un breve periodo di tempo e poi si manifesti con uno degli accidenti sopra notati, mediante il quale il paziente viene a morte. In secondo luogo nei casi che decorrono a lungo, non si può mai precisare il momento in cui la malattia è guarita, perchè mentre da un lato la scomparsa completa di tutti i fenomeni gastrici non è un segno sicuro della cicatrizzazione dell'ulcera, da un altro può questa essere avvenuta e persistere un

periodo dispeptico molteplice, sia che questo preesistesse e avesse preparato il terreno allo sviluppo dell'ulcera, sia che questa gli abbia dato origine.

In generale l'ulcera rotonda dello stomaco ha un decorso cronico: essa può durare lunghi anni fino a 30—35, secondo Brinton e Lebert. Il maggior numero dei casi ha una durata media di 3 anni (Lebert). Ma durante tutto questo tempo il decorso è molto vario: può la malattia essere accompagnata dai fenomeni dispeptici più o meno caratteristici o al contrario possono questi mancare per un certo tempo, tanto da dare l'illusione all'ammalato di essere completamente guarito. Il medico non deve però lasciarsi trascinare da questa speranza spesso illusoria del paziente, abbandonandolo a sè e trascurando di mettere in pratica tutti quei consigli, sopratutto per ciò che riguarda il regime alimentare, necessari per un tempo lungo in questi casi di guarigione il più spesso apparente. Talora anche i sintomi dispeptici sono scarsi o mancanti per un certo periodo di tempo tanto da far credere che non si è in presenza di un'ulcera; un bel momento si manifesta una gastrorragia imponente, passata la quale tutto sembra rientrare nella norma finchè dopo un tempo più o meno lungo di completo benessere, talora dopo 3—4—5 anni, si ripete l'accidente che può essere più grave ed anche mortale; qualche volta questa seconda manifestazione dell'ulcera è costituita da una perforazione, con successiva peritonite purulenta diffusa, rapidamente mortale.

Del resto il decorso dipende nel maggior numero dei casi dalla terapia praticata e dalla obbedienza e dalla perseveranza del malato a seguire i consigli del medico, riguardo in modo speciale ad una conveniente

alimentazione, nonchè dalla condizione sociale del paziente e dalle sue occupazioni professionali.

Vi sono però dei casi in cui sembra che la malattia abbia un decorso ed una durata rapida e sono quelli nei quali in mezzo ad un completo stato di salute si manifestano i sintomi caratteristici dell'ulcera (ematemesi, vomito, dolore) in seguito ad un violento traumatismo sull'epigastrio. Con una dieta rigorosa di latte possono i sintomi scomparire in poche settimane ed aversi una completa e duratura guarigione, ma probabilmente in questi casi non si tratta, come abbiamo detto, della vera ulcera peptica, ma di una lesione di continuo della mucosa in conseguenza del trauma in individui non predisposti, cioè che non presentavano le condizioni per lo sviluppo di questa speciale malattia. Infatti la vera ulcera peptica, che può manifestarsi e si manifesta date certe condizioni in occasione di un trauma, ha un'evoluzione identica a quella che si riscontra nei casi ordinarî.

Non esistono dei segni di assoluta certezza per giudicare della guarigione di un'ulcera gastrica. Se in seguito ad una cura adatta tutti i fenomeni gastrici scompaiono, se questa scomparsa continua per varî mesi anche col ritorno ad un'alimentazione ordinaria, se il dolore all'epigastrio manca non solo spontaneamente ma anche in seguito alla pressione, si può ritenere, solo però con molta probabilità, che la guarigione definitiva è avvenuta.

Ma, lo ripetiamo, non bisogna lasciarsi troppo illudere da questi risultati talora ingannevoli. Le osservazioni degli autori sono là per dimostrare che nel bel mezzo di una salute apparentemente fiorente in individui che soffersero di sintomi di ulcera rotonda,

non è punto raro, non soltanto il ritorno dei sintomi caratteristici, ma la sopravvenienza di un accidente grave, fatto questo che dimostra che l'ulcera era bensì guarita clinicamente, ma non anatomicamente e che può mettersi bene in rapporto con quelle forme di ulceri a decorso completamente latente finchè ad un tratto, un accidente gravissimo ne rivela l'esistenza non solo, ma dà luogo spesso alla morte immediata.

Bisogna inoltre tenere a mente che l'ulcera gastrica è un'affezione che recidiva, sia che si manifesti un nuovo processo ulcerativo in una località differente dalla prima, sia che si impianti sulla cicatrice della vecchia ulcera già guarita. La recidiva non sembra molto frequente; con più probabilità, quando questa appare clinicamente, trattasi di una continuazione o di un'estensione del processo primitivo rimasto latente per molto tempo. Se si pensa però che l'ulcera gastrica si sviluppa soventissimo in individui affetti precedentemente da altre gastropatie (ipercloridria, gastrite iperpeptica) che prepararono il terreno, se si pensa inoltre che queste possono continuare e continuano effettivamente dopo compiuto il processo di cicatrizzazione dell'antica ulcera, si è autorizzati ad ammettere ragionevolmente la facile comparsa di una recidiva.

Da queste considerazioni deriva che il medico è in dovere di sorvegliare continuamente il paziente anche quando la scomparsa completa dei sintomi gastrici possa far ragionevolmente supporre che ormai la malattia è completamente debellata.

Prognosi. — La prognosi dell'ulcera gastrica è varia nei singoli casi, il che dipende da molti fatti che accenneremo qui sotto.

In via generale si può dire che si ha da fare non

soltanto con una malattia grave che mette in differenti maniere la vita del paziente in pericolo, ma, all'infuori di quest'esito fatale, l'ulcera gastrica è una malattia della cui guarigione definitiva non si è mai sicuri, perchè le recidive o meglio le ricadute, dopochè tutto ormai sembrava finito, sono fatti abbastanza frequenti.

Dal lato pronostico l'età avrebbe, secondo Brinton, una grande importanza. « Le mie ricerche e le mie osservazioni cliniche durante molti anni, dice questo autore, mi dimostrano che l'età avanzata da sola ha un'influenza notevole nella produzione della malattia ed anche nell'aggravarne gli effetti; presso a poco 30 volte su 100 l'ulcera gastrica dà luogo ad uno stato di marasmo o di esaurimento che progredisce ed accelera e favorisce l'alterazione graduale delle funzioni di nutrizione, uno degli elementi più importanti della morte nella vecchiaia ». Invece la gioventù e il sesso femminino, secondo il consenso di molti autori, sono degli elementi favorevoli alla produzione di gravi complicazioni, quali ad esempio la perforazione.

Habershon (1) dice che la giovinezza, una costituzione indebolita, o inversamente la vecchiaia, accrescono la gravità dell'ulcera gastrica: i pericoli della perforazione dello stomaco raggiungono il loro massimo nelle giovani donne dai 20 ai 30 anni; al contrario i pericoli di recidiva e di dilatazione gastrica persistente (da stenosi cicatriziale) che termina lentamente colla morte, sono più comuni negli uomini. Egli aggiunge che bisogna anche tenere gran conto dei caratteri individuali: le persone calme e flemma-

(1) *On the prognosis of simple gastric ulcer:* « St.-Barth. hosp. Rep. », XXVII, p. 149.

tiche sono più atte a guarire che i nervosi. Un secondo attacco è più grave del primo, ma praticamente il pronostico è molto difficile ad indicare anche solo approssimativamente.

La sede dell'ulcera ha una certa importanza sull'esito della malattia. L'ulcera della parete anteriore espone con più facilità alla perforazione, quella della parete posteriore alle gravi emorragie, quella del piloro alla stenosi di questo orificio; ma dal lato clinico tutto ciò ha poca importanza perchè non si può mai nemmeno con una relativa sicurezza stabilire esattamente la sede dell'ulcera.

Dal lato pronostico invece bisogna tenere gran conto delle cause che hanno determinato lo sviluppo dell'affezione. Come fa giustamente osservare Bouveret, l'ulcera che segue alla semplice ipercloridria, ed a questa categoria appartengono le ulceri che si sviluppano nelle clorotiche, presenta una gravità relativamente scarsa; all'opposto quella consecutiva alla gastrite iperpeptica, in ragione appunto della gravità di questa affezione, è molto più grave.

La cicatrizzazione in questo caso è resa difficile perchè il cavo gastrico contiene continuamente un liquido acido atto a digerire. È da notare ancora che, pur avvenendo la cicatrizzazione, persistono i fatti relativi alla malattia fondamentale, quindi non solo si nota la persistenza di molti fenomeni morbosi, ma la recrudescenza o la recidiva sono rese più facili.

Le statistiche che concernono l'esito in guarigione od in morte dell'ulcera rotonda dello stomaco sono molto diverse a seconda degli autori.

Brinton ammette che nella metà circa dei casi si trovano le traccie di una guarigione probabilmente

spontanea mediante cicatrici. Egli ritiene che l'inanizione e le malattie intercorrenti, sopratutto la tubercolosi, che come è agevole intendere attecchiscono facilmente negli ammalati affetti da ulcera, esauriti dai dolori e dall'insufficiente nutrizione o resi anemici dalle gastrorragie abbondanti o ripetute, sieno delle cause frequenti di morte.

Debove e Renault (1) dicono che l'ulcera semplice dello stomaco termina con frequenza presso a poco uguale o colla guarigione o colla morte. Riporto una loro tabella fondata sulle osservazioni di Brinton:

Guarigione	50	volte su	100
Perforazione	13	„	„
Ematemesi fulminante	5	„	„
Tubercolosi polmonare	20	„	„
Inanizione	5	„	„
Malattie intercorrenti e complicazioni rare	7	„	„

Questa statistica è certamente esagerata per rispetto all'esito fatale.

Lebert ha raccolto dalla sua pratica ospitaliera e privata 300 casi di ulcera diagnosticati clinicamente. Di questi 33 morirono: si avrebbe quindi una mortalità dell'11 %. Questa poi, riferita soltanto agli ammalati delle sue cliniche di Breslavia e di Zurigo, sarebbe anche minore, cioè dell'8 % (20 morti sopra 252 casi). Però egli ammette che fra i casi non considerati come letali alcuni in seguito siano morti per la stessa malattia.

La morte può avvenire in tutte le fasi della ma-

(1) Loco citato.

lattia e per varie cause. Dei 33 casi mortali riferiti da Lebert e nei quali venne fatta l'autopsia, 4 morirono per gastrorragia, 5 per perforazione con peritonite circoscritta, 4 per perforazione con peritonite diffusa, 14 per esaurimento e cachessia e 6 per scorbuto, tifo, cardiopatia, ascesso del polmone, gangrena polmonare, carcinoma consecutivo. Lebert riporta inoltre un'altra statistica che si riferisce alla causa della morte in casi raccolti da altra sorgente. Essa è la seguente:

Morte per diffusa peritonite	24	volte
» » ematemesi	17	»
» » esaurimento e cachessia . . .	12	»
» » peritonite perforativa circoscritta	8	»
» » stenosi del piloro	1	»
» » malattie polmonari	3	»
	65	

La percentuale dei casi di morte per varie cause, che si ricava da queste cifre, è la seguente:

	Osservazioni di Lebert	Osservazioni altrui
Morte per emorragia	12 %	26 %
» » diffusa peritonite . .	12 »	37 »
» » peritonite circoscritta .	15 »	12 »
» » esaurimento e cachessia	42 »	19 »
» » complicazioni varie . .	19 »	6 »

Il maggior numero di ulceri guarisce, secondo Löwenstein (1), mediante un processo di cicatrizzazione che si forma dal fondo dell'ulcera. Le ulceri della mu-

(1) *Das runde Magengeschwüre mit besondere Berucksichtigung seines Vernarbungprocesses;* « Inaug. Diss. Freiburg », 1894.

cosa e sottomucosa guariscono mediante ispessimenti cellulari della sottomucosa; quelle che arrivano fino alla muscolare e alla sierosa per mezzo di cicatrici raggiate. Tanto l'epitelio, quanto il connettivo partecipano alla guarigione.

Dal lato clinico l'avviamento alla guarigione è preannunziato dalla progressiva diminuzione nell'intensità dei sintomi o dalla loro scomparsa. Il dolore, il vomito e la gastrorragia sono i sintomi che pei primi vanno diminuendo di intensità; in ultimo nulla di morboso più rimane, oppure persiste uno stato dispeptico banale (peso all'epigastrio, gonfiezza del ventre, rutti, pirosi, ecc.). Ma, lo ripetiamo ancora una volta, ad onta della diminuzione od anche della cessazione dei sintomi proprî della malattia non possiamo in nessun modo concludere con sicurezza anatomicamente che l'ulcera sia guarita.

Terapia. — La terapia dell'ulcera è varia a seconda non soltanto dell'imponenza dei sintomi o della predominanza dell'uno o dell'altro nel quadro morboso, ma sopratutto a seconda dello stadio in cui trovasi la malattia.

In via generale vige ancora la formale indicazione di Cruveilhier e sostenuta caldamente in Germania da v. Ziemssen e Leube, vale a dire il *riposo dell'organo.* Non potendo la guarigione avvenire che mediante la cicatrizzazione della lesione di continuo si capisce che essa avverrà tanto più facilmente quanto più completa sarà la protezione dell'ulcera sia dalle sostanze che vengono dall'esterno e che agiscono dannosamente per il loro contatto o per la loro natura irritante, sia dai prodotti di secrezione della mucosa gastrica che irritando e rodendo continuamente la superficie ulcerosa,

ne impediscono la cicatrizzazione e favoriscono la sua progressiva estensione in profondità.

Si capisce facilmente come questa difesa della parte ulcerata, a differenza di ciò che si può ottenere in una lesione di continuo della cute, sarà sempre relativa.

La protezione della superficie ulcerata deve sempre costituire l'indicazione fondamentale della terapia di un'ulcera peptica in atto. Essa può ottenersi nel modo migliore con una conveniente alimentazione e colla somministrazione di sostanze che agiscono o proteggendo meccanicamente la superficie ulcerata o annullando per la loro costituzione chimica l'azione dannosa dei prodotti di secrezione dello stomaco.

Per ciò che riguarda la dieta il miglior mezzo per ottenere il riposo dell'organo consiste certamente nell'esclusione assoluta di ogni alimentazione per la via orale e nella sostituzione di essa mediante clisteri nutritivi. L'introduzione di cibi nello stomaco agisce dannosamente sia perchè disturba in via meccanica il lavorio di riparazione dell'ulcera, sia perchè aumenta la pressione endogastrica ed attiva i movimenti peristaltici dello stomaco. Coll'alimentazione per la via rettale questi due fattori nocivi vengono eliminati. La questione relativa all'efficacia e sopratutto al valore nutritivo dei clisteri alimentari non è ancora completamente risolta dal lato scientifico; i fatti clinici dimostrano però che essi possono sollevare notevolmente gli ammalati e rimpiazzare, almeno fino ad un certo punto e per un tempo non troppo lungo, l'alimentazione normale, per cui essi devono essere accettati come utili nella pratica terapeutica. Per ottenere una vera alimentazione mediante i clisteri nutritivi, gli autori hanno ricorso in addietro sia all'introduzione nel retto

di sostanze alimentari addizionate di fermenti digestivi (pepsina, pancreatina), sia all'introduzione di sostanze precedentemente peptonizzate, modificate cioè da vari fermenti, ed atte perciò ad essere assorbite direttamente. Oggi giorno queste pratiche si sono abbandonate ed i vari autori ricorrono a miscugli differenti di sostanze nutritive. Donkin (1), che è fervente partigiano dell'alimentazione rettale nella cura dell'ulcera gastrica, adopera il seguente miscuglio: 75 grammi di latte o di brodo di carne di bue, un giallo d'uovo, 15 — 20 grammi d'acquavite e alcune goccie di laudano. Schlesinger (2) usa per ogni clistere nutritivo 200 grammi di latte, un poco di amido, due uova ed un po' di sale di cucina coll'aggiunta di alcune goccie di tintura di oppio quando esiste un'esagerata sensibilità del retto; Singer (3) adopera un miscuglio di latte e vino a parti uguali, più un giallo d'uovo, un po' di sale di cucina, di peptone e di zucchero di canna. Io faccio somministrare in generale tre clisteri al giorno: uno al mattino composto di due gialli d'uovo stemprati in 150 — 200 grammi di latte tiepido coll'aggiunta di un pizzico di sale di cucina o di bicarbonato di soda; uno a mezzogiorno costituito da 70 — 80 grammi di carne di vitello magra, triturata finamente e passata allo staccio, 30 — 40 grammi di pancreas di porco ben sgrassato, triturato finamente e passato allo staccio, tanta acqua appena tiepida da ridurre il tutto ad una poltiglia semifluida ed un pizzico di bicarbonato di soda; un terzo alla sera simile a quello del mattino. Prima dell'intro-

(1) « The Lancet », 1890, pag. 657.
(2) « Club medico di Vienna », novembre 1894.
(3) Idem.

duzione di ogni clistere nutritivo il retto deve essere lavato accuratamente con acqua tiepida.

In rari casi si è costretti a ricorrere esclusivamente a questa specie di alimentazione; l'indicazione è data specialmente dall'esistenza di dolori violentissimi, di vomiti incoercibili e di ematemesi profuse. Questa pratica dovrà continuarsi soltanto per tutto quel tempo durante il quale si mantengono insistenti i sintomi sopradetti. Donkin ha usato un'alimentazione esclusivamente rettale per due o tre settimane ed ha ottenuto dei risultati brillanti; ha veduto cioè scomparire rapidamente i dolori, il vomito e l'ematemesi. In un caso grave con dolori intensi e vomiti continui io ho potuto ottenere la guarigione con un dimagramento relativamente scarso, alimentando l'ammalato per oltre un mese esclusivamente mediante clisteri nutritivi.

Talora questa specie di alimentazione produce degli inconvenienti: uno di questi è costituito dalle molestie causate dal senso vivissimo della fame e della sete non soddisfatto. A questo inconveniente si può rimediare con piccole dosi di cocaina e permettendo l'uso per bocca di pezzetti di ghiaccio. Un inconveniente più serio è dato dall'intolleranza del retto al clistere per un'esagerata sensibilità della sua mucosa; spesso vi si può rimediare aggiungendo al clistere alcune goccie di laudano e 2 — 3 grammi di bromuro di sodio; ma in alcuni casi anche usando di questi mezzi il clistere viene eliminato immediatamente o breve tempo dopo la sua introduzione. Allora si è costretti a ricorrere all'alimentazione boccale. Questa del resto può usarsi senza inconvenienti nel maggior numero degli ammalati. Talora è utile associare ambedue le specie d'alimentazione.

Per ciò che riguarda l'alimentazione per la via della bocca la dieta lattea, preconizzata da Cruveilhier, costituisce veramente il fondamento della cura dell'ulcera gastrica. Quando l'ulcera è in atto e se non esistono indicazioni imperiose per l'alimentazione rettale, il latte per un certo periodo di tempo deve essere l'unico alimento dell'ammalato. Io non accordo grande importanza alla preferenza che alcuni autori dànno al latte crudo o bollito; a questo riguardo lascio giudice l'infermo; però esigo la sterilizzazione del latte nel caso che esso venga preferito crudo.

I risultati ottimi che si ottengono nella cura dell'ulcera rotonda mediante la dieta lattea sono dipendenti da due fatti: prima di tutto essa è di tale natura da non irritare meccanicamente la superficie ulcerata; in secondo luogo il latte neutralizzando in parte, per la sua reazione alcalina, l'acidità del succo gastrico e legando, per la sua grande capacità di saturazione, l'acido cloridrico secreto, pone il contenuto stomacale in condizioni tali da non agire più come irritante e rodente.

La dieta esclusivamente lattea può dar luogo, per fortuna non molto frequentemente, ad alcuni inconvenienti. Affinchè la nutrizione dell'infermo non ne soffra troppo, bisogna che la quantità giornaliera di latte sia abbastanza grande. Non deve permettersene però una quantità superiore ai 3 litri; le dosi maggiori (4 — 5 — 6 litri) distendono troppo lo stomaco e sono d'ostacolo perciò alla cicatrizzazione dell'ulcera, senza contare che l'organo si sfianca e può diventare a poco a poco insufficiente meccanicamente, come accadde in un caso pubblicato da Debove (1).

(1) « Soc. méd. des hôp. », 1886.

Un inconveniente abbastanza serio consiste nella ripugnanza speciale che hanno alcuni infermi ad una alimentazione esclusivamente lattea; sovente tale ripugnanza scompare a poco a poco e l'ammalato si abitua ad una tal dieta. Si può in questi casi permettere l'aggiunta a latte di un po' di caffè o di the; non mi sembra conveniente il miscuglio di latte e cognac od acquavite, perchè gli alcoolici sono sempre dannosi nell'ulcera gastrica.

Se la dieta esclusivamente lattea non è sufficiente a mantenere la nutrizione in buone condizioni e ad essa tiene dietro un dimagramento ed una debolezza abbastanza notevoli può permettersi, nei casi non eccessivamente gravi, l'uso di rossi d'uovo in numero di 4 o 6 al giorno, riducendo allora la quantità di latte a due litri. Il dimagramento, se non è eccessivo, non deve però impressionare, perchè scompare ben presto tostochè i sintomi più imponenti saranno rimossi e l'ammalato potrà ricorrere ad un'alimentazione più sostanziosa.

Talora anche il latte, quantunque venga preso senza ripugnanza, non viene ben tollerato; esso dà luogo ad una pastosità speciale della bocca, a gonfiezza del ventre, a rutti, a flatulenza od anche a diarrea. Si rimedia sovente a questo inconveniente aggiungendo al latte un po' d'acqua di calce; ma oltre a ciò bisogna somministrarlo a dosi molto frazionate e regolarmente distanziate, ad esempio 200 grammi ogni due ore.

Se il latte non viene assolutamente tollerato o se esiste una ripugnanza invincibile per esso, si somministreranno le uova crude o poco cotte, sole o sbattute con brodo; si tenteranno anche degli alimenti liquidi o semiliquidi a base di latte, ad esempio la crema.

Hershey (1) riporta tre casi di ulceri gastriche guarite completamente colla dieta esclusiva di crema gelata a volontà.

La durata di questo trattamento dietetico rigoroso non può stabilirsi con sicurezza; esso dovrà continuarsi fintantochè i sintomi più importanti (dolore, vomito, ematemesi) non abbiano ceduto. In media la durata è di 3 — 6 settimane. In seguito poi, se le condizioni generali e locali migliorano, pur rimanendo il latte la base dell'alimentazione, si potrà concedere qualche alimento solido di facile digestione, come ad esempio il cervello d'agnello, le minestrine al latte o al brodo di carne, la purea di patate o di lenticchie, la carne di vitello giovane o di pollo finamente triturata, il pesce e qualche biscotto, per venire gradatamente ad un'alimentazione pressochè ordinaria, avendo l'avvertenza di escludervi i cibi grossolani (verdure crude), gli intingoli e le salse piccanti, e sopratutto le bevande alcooliche sotto qualunque forma. Quando i sintomi morbosi sono completamente scomparsi, non si è sicuri che la guarigione sia avvenuta in modo completo; ma anche se questa fortunata circostanza si fosse verificata, non bisogna dimenticare che coloro che hanno sofferto una volta di ulcera gastrica sono minacciati continuamente di una recidiva. Il miglior modo per prevenirla consiste appunto in un conveniente regime dietetico. Gli ammalati di ulcera gastrica godono d'ordinario di un appetito eccellente, sovente capriccioso; essi hanno quindi tendenza ad esagerare tanto nella quantità degli alimenti quanto nella qualità. Il medico è in obbligo di sorvegliarli continuamente, di prescrivere un regime

(1) « Medical News », agosto 1891.

dietetico metodico ed esigere l'esatta osservanza delle sue ordinazioni, facendo loro balenare alla mente i pericoli gravi a cui andrebbero incontro se trasgredissero ai suoi consigli.

Le verdure crude, gli alcoolici e tutte le pietanze complicate ed eccitanti devono abbandonarsi del tutto e per sempre anche quando si ha ragione di supporre che sia avvenuta la cicatrizzazione dell'ulcera. Il miglior metodo sarebbe quello di sottoporre gl'individui che hanno sofferto una volta d'ulcera peptica allo stesso regime dietetico indicato per gli ipercloridrici.

La *cura medicamentosa* nell'ulcera gastrica, quantunque subordinata a quella dietetica, ha una grande importanza. Con essa noi dobbiamo prefiggerci di raggiungere essenzialmente tre scopi: 1° neutralizzare l'azione dannosa del succo gastrico il più spesso secreto in eccesso; 2° proteggere l'ulcera dall'azione meccanica degli alimenti e da quella irritante del contenuto acido dello stomaco; 3° favorire la cicatrizzazione dell'ulcera.

Al primo scopo risponde in gran parte il regime latteo, ma noi possiamo aumentare l'azione di esso mediante la somministrazione degli alcalini. Noi abbiamo già accennato a proposito della cura dell'ipercloridria alle esperienze di alcuni autori (Du Mesnil) che dimostrano che le piccole dosi di bicarbonato di soda aumentano la quantità di acido cloridrico secreto; gli alcalini quindi dovranno somministrarsi a dosi generose in modo da mantenere nello stomaco una reazione alcalina per tutto il tempo in cui gli alimenti si trovano in esso. In questo modo viene annullata la funzione chimica del ventricolo e si ottiene il riposo dell'organo: gli alimenti colla loro reazione alcalina

passano indigeriti nell' intestino e si trovano perciò nelle condizioni più opportune per venire ivi disciolti. Questa digestione esclusivamente intestinale è sufficiente da sola a fornire all'organismo i materiali nutritizi di cui ha bisogno.

Fra gli alcalini il migliore è sempre il bicarbonato di soda; si somministrerà alla dose di 8 — 10 grammi al giorno diviso in 5 o 6 parti, da prendersi ogni una o due ore. Si è rimproverato a questo medicamento il difetto di dare origine a forte sviluppo di acido carbonico e di produrre in questo modo una distensione dannosa dello stomaco. Praticamente questo pericolo non è da temere perchè il risultato finale di questa cura è palesemente favorevole. Ad ogni modo possono aggiungersi al bicarbonato di soda delle piccole dosi di medicamenti assorbenti, come la magnesia calcinata ed il carbonato di calce. Gli alcalini oltre che per la proprietà antiacida agiscono utilmente anche perchè favoriscono l'evacuazione dell'intestino ed è per questo scopo che i tedeschi specialmente raccomandano caldamente l'acqua ed i sali di Carlsbad sciolti in acqua da prendersi al mattino a stomaco digiuno.

A proposito degli alcalini siamo in obbligo di accennare ai pericoli a cui, secondo alcuni autori, andrebbe incontro l'ammalato in seguito alla somministrazione continuata di alte dosi degli stessi. Si è parlato di una cachessia alcalina, di un' azione anemizzante del bicarbonato di soda preso per lungo tempo ad alte dosi. Questo pericolo è addirittura puerile come lo dimostrano le osservazioni giornaliere.

Al secondo scopo serve nel miglior modo il sottonitrato di bismuto. Questo medicamento era stato proposto fin dal 1856 da Budd nella cura dell'ulcera dello

stomaco alla dose di 5—10 grammi da ripetersi tre volte al giorno (Cramer).

In seguito Kussmaul partendo dall'idea che questo medicamento può facilitare la cicatrizzazione dell'ulcera nell'identico modo come esso facilita quella delle ferite esterne consigliò caldamente questo medicamento, il quale agirebbe ricoprendo e proteggendo la superficie ulcerata ed impedendo così che le sostanze irritanti vengano a contatto con essa e ne disturbino il naturale processo di cicatrizzazione. Più recentemente il sottonitrato di bismuto nella cura dell'ulcera venne caldamente propugnato da Fleiner (1), il quale lo adopera nel modo seguente: l'ammalato digiuno viene assoggettato ogni mattina alla lavatura dello stomaco: quando l'acqua fuoresce completamente chiara si introducono nella cavità gastrica per mezzo della sonda da 10 a 20 grammi di sottonitrato di bismuto sospeso in 200 grammi d'acqua tiepida versando poi nell'imbuto altri 50 grammi di acqua semplice affinchè il medicamento discenda tutto quanto nello stomaco. In seguito, senza estrarre il tubo, il paziente prende una posizione opportuna (secondo la diagnosi probabile di sede dell'ulcera) affinchè il medicamento possa depositarsi prevalentemente sulla superficie ulcerata. Dopo 5 o 6 minuti l'acqua fuoresce dalla sonda chiara il che indica che il bismuto si è depositato completamente. Si estrae allora il tubo ed il paziente continua a stare per un' altra mezz'ora nella posizione datagli.

Questo metodo ha dato a Fleiner risultati eccellenti quando esistono fenomeni d'eccitazione, motori e secretori, non soltanto nelle vecchie ulceri ma anche nei

(1) « Münch. med. Woch. », 1893, n. 18, pag. 339.

cancri ulcerati, nelle erosioni emorragiche e nell'ulcera del duodeno. Quando il sondaggio è controindicato Fleiner fa prendere al paziente al mattino a digiuno 10 grammi di bismuto sospeso in un bicchiere d'acqua tiepida.

Nelle forme con secrezione diminuita il bismuto sarebbe controindicato. I risultati che si ottengono sono addirittura meravigliosi: lo stomaco diviene in questo modo tollerante verso il suo contenuto, i dolori si calmano, cessano i vomiti, gli ammalati dormono meglio e notasi un aumento rapido del loro peso. Secondo Fleiner il bismuto possiede una triplice azione: anzitutto protegge meccanicamente la superficie ulcerata; cessano i fenomeni riflessi avendosi così la scomparsa del vomito e la diminuzione della secrezione; infine il bismuto ha anche un'azione antisettica e favorisce così la cicatrizzazione dell'ulcera.

Le osservazioni di Fleiner sono state in seguito confermate da varî autori. Stepp (1) ha curato con profitto un gran numero di ulceri dello stomaco con una medicazione consistente nell'associare il bismuto al cloroformio nella formola seguente:

Acqua distillata	grammi	150
Sottonitrato di bismuto	»	3
Cloroformio	»	1

Savelieff (2) ha curato con buon risultato dieci ammalati di ulcera facendo prendere a digiuno 10 grammi di bismuto sospesi in 200 grammi d'acqua. Egli ha visto scomparire completamente tutti i sintomi in capo

(1) « Berliner kl. Woch. », 1893, n. 40, p. 983.
(2) « Therap. Monats. », 1894, n. 10, p. 485.

a qualche settimana ed ha notato che questo medicamento favorisce la defecazione. Cramer (1) ha pure ottenuto risultati eccellenti in 12 casi di ulcera gastrica somministrando il bismuto a digiuno alla dose di 8 — 10 grammi sospesi in acqua. Egli non ha osservato fenomeni di avvelenamento colla dose di 1600 grammi di medicamento presi in varie volte. Io devo confermare pienamente i risultati degli autori sopracitati. Introduco la sonda nell'esofago in modo che non sorpassi il cardias e verso nell'imbuto 200 grammi circa di acqua tiepida in cui sono sospesi 8 — 10 grammi di bismuto; nei casi in cui la stipsi è molto ostinata vi aggiungo un cucchiaino o due di sale di Carlsbad. Ritirata la sonda faccio coricare il paziente, il quale deve assumere ora una posizione supina, ora bocconi, ora laterale sinistra o destra, in modo che il medicamento si depositi su tutta la superficie dello stomaco e venga quindi in contatto coll'ulcera. Con questo metodo ho veduto scomparire rapidamente tutti quanti i sintomi, anche in casi in cui essi erano imponentissimi. La defecazione si fa regolare, l'umore degli ammalati si solleva e quello che è più importante essi dopo poche sedute sono in grado di mangiare senza inconvenienti qualche cibo solido (carne magra tenera, cervello, purea di patate, di lenticchie, ecc.); il peso del corpo aumenta rapidamente.

Il bismuto corrisponde anche al terzo scopo; esso infatti favorisce per la sua azione antisettica la cicatrizzazione dell'ulcera. Per ottenere questo effetto già da tempo sono state proposte ed usate varie sostanze, quali l'acqua di calce, il percloruro di ferro, il cloralio,

(1) « Münch. med. Woch. », 1896.

il nitrato d'argento, sostanze che, all'infuori di quest'ultima, sono ormai quasi completamente abbandonate. Il nitrato d'argento conta però anche oggi dei fautori. Rosenheim (1) lo ha somministrato con buon successo in pillole di 6 centigrammi ciascuna. Boas (2) si loda molto dei risultati che ha ottenuto facendo prendere tre volte al giorno durante i periodi di vacuità dello stomaco un cucchiaio di una soluzione di 0,2 — 0,4 di nitrato d'argento per 120 d'acqua. Il sapore disgustoso di questa soluzione viene corretto con alcune goccie d'essenza di menta. È però poco razionale il supporre che una così piccola quantità di liquido vada ad espandersi uniformemente su tutta la superficie interna dello stomaco e venga così in contatto coll'ulcera. Ad ogni modo sarebbe preferibile fare delle polverizzazioni con una soluzione di nitrato d'argento all'1 — 2 $^0/_{00}$, con una sonda esofagea munita alla sua estremità interna, che deve appena oltrepassare il cardias, di numerosi forellini col metodo proposto da Einhorn (3).

La lavatura dello stomaco nell'ulcera gastrica non è controindicata in modo assoluto, ma bisogna andare molto cauti. Sono state riferite varie osservazioni in cui il sondaggio gastrico è stato causa di ematemesi. Carnillon (4) ha osservato questo accidente in un uomo di 42 anni, alcoolista e fumatore, che presentava sintomi di ulcera da 10 anni. Egli attribuisce il fatto non ad un traumatismo prodotto dal tubo, ma alla rapidità

(1) « Berliner kl. Woch. », 1888, p. 542.
(2) « Berliner kl. Woch. », 1893, n. 40.
(3) Loco citato.
(4) « Progrès méd. », 1883.

di svuotamento e alla troppo grande quantità di liquido introdotto; per cui consiglia di agire lentamente e di non lavare con più di $^1/_2$ litro di liquido. Nei casi recenti è sempre bene astenersi dal sondaggio; nei casi antichi, allorchè si può avere la quasi certezza che l'ulcera non è più in attività e quando havvi ristagno alimentare, la lavatura dello stomaco è indicata e può essere di grande utilità.

I mezzi terapeutici sopra esposti sono sufficienti in generale nei casi che decorrono regolarmente; ma noi saremmo incompleti se non indicassimo quelli che devono mettersi in pratica tutte le volte che i tre sintomi principali dell'ulcera (dolore, vomito ed ematemesi) acquistano una gravità insolita, o quando si manifestano delle complicazioni.

Il dolore, anche quando ha una intensità notevole, cede d'ordinario alla dieta rigorosa di latte e all'uso di grandi dosi di alcalini e di bismuto, ma in alcuni casi esso assume tali proporzioni, che è necessario intervenire con altri mezzi. Il paziente dovrà stare a letto in una assoluta immobilità; gli saranno applicate sull'epigastrio a permanenza delle compresse bagnate nell'acqua calda o dei cataplasmi di farina di seme di lino. Talora possono essere utili i revulsivi cutanei (senapismi, vescicanti, ventose secche, frizioni con essenza di trementina, ecc.). Il ghiaccio per bocca può pure essere utile. Fra i medicamenti vengono raccomandati la belladonna, l'atropina e la duboisina, anche perchè essi eserciterebbero un'azione moderatrice sulla secrezione. Si può tentare la cocaina in soluzione di 1 per 300 o 400 d'acqua associata o no al mentolo nella proporzione dell'1 $^0/_0$; se ne prenderà un cucchiaino ogni quarto od ogni mezz'ora. Il cloroformio a cucchiai

ogni due o tre ore alla dose di 1—2 grammi al giorno in soluzione all' 1 %, l'oppio in cartine alla dose di 5—10 centigrammi devono esser tentati; si può utilmente associare l'oppio ai comuni analgesici (fenacetina, exalgina, antipirina, antifebbrina). Sovente mi sono giovato della miscela di queste sostanze analgesiche secondo la formula indicata a proposito della cura della gastralgia nervosa (V. pag. 224), senza l'aggiunta dell'oppio. Nei casi gravi non si può fare a meno della morfina per iniezioni ipodermiche.

Il vomito scompare ordinariamente col cessare del dolore. Nei casi ribelli è necessario sopprimere ogni alimentazione per la via della bocca e ricorrere ai clisteri nutritivi. Talora può esser utile la tintura di jodio (10—15 goccie in acqua edulcorata da prendersi a cucchiai ogni ora); anche la pozione del Riverio con laudano e le pillole di ghiaccio possono servire. D'ordinario contro il vomito riescono utili tutti quei mezzi che trovano la loro indicazione contro il dolore. Nei casi in cui, cessato il dolore, il vomito rappresenta soltanto la manifestazione di un'intolleranza gastrica difficile a spiegarsi senza la partecipazione del sistema nervoso, i francesi ricorrono all' alimentazione colla sonda (V. *Vomito nervoso*).

Le gastrorragie gravi ma non fulminanti, contro le quali il medico non può in generale far nulla perchè non ha il tempo d'intervenire, reclamano un intervento pronto e rigoroso. Il riposo e l'immobilità assoluta in letto costituiscono il fondamento della cura di esse. Sul principio dovrà escludersi ogni alimentazione boccale: dopo si potranno somministrare piccole dosi di latte ghiacciato. La sete verrà calmata con pezzetti di ghiaccio. È indispensabile una vescica di ghiaccio sull'epigastrio.

Fra i medicamenti il migliore è l'oppio, perchè mette lo stomaco in completo riposo ed assicura l'emostasi. Gli emostatici e gli astringenti, quali l'ergotina e l'ergotinina per iniezioni ipodermiche, il percloruro di ferro, il tannino, l'estratto di ratania, ecc., dovranno tentarsi, ma la loro efficacia è problematica.

Cessata la gastrorragia, rimane uno stato anemico, che di solito viene riparato abbastanza rapidamente, senza intervento di sorta. Ma non sempre le cose procedono così favorevolmente. Già nei casi di gastrorragie abbondanti quando il polso è piccolissimo e non ha tendenza a rialzarsi, si presenta l'indicazione urgente di restituire al sangue la massa liquida che ha perduto, perchè il cuore troppo scarsamente ripieno minaccia di arrestarsi. Allora è necessario ricorrere alla trasfusione di sangue o di una soluzione di cloruro di sodio al 7,5 $^0/_{00}$; si può ottenere lo scopo più semplicemente con clisteri di acqua tiepida, perchè la mucosa intestinale in tali condizioni presenta una notevole capacità di assorbimento. Si può anche tentare la fasciatura compressiva delle estremità. Passato il pericolo imminente, riescono utili i preparati ferruginosi ed arsenicali. Le iniezioni di citrato di ferro ammoniacale e di arsenito di soda o di potassa sono da preferirsi alla somministrazione di queste sostanze per la via gastrica. Nei casi gravissimi d'anemia, specialmente nelle forme inveterate di ulcera che hanno condotto alla cachessia e all'anemia perniciosa progressiva, è indicata la trasfusione peritoneale o sottocutanea di sangue defibrinato.

La cura delle varie complicazioni dell'ulcera gastrica appartiene d'ordinario alla chirurgia. Di essa quindi non ce ne occuperemo; solo vogliamo accennare che la guarigione di alcune di esse può talora avvenire

anche con una cura medica razionale. Nella perforazione, Blume (1) sostiene che la guarigione possa avvenire abbastanza frequentemente senza intervento chirurgico. In tali casi egli consiglia di mettere il paziente in una conveniente posizione in letto, in modo da restare nella completa immobilità lungo tutto il giorno, e ritiene di assoluta necessità una sorveglianza continua mediante un personale scelto. Dei medicamenti, i migliori sono la morfina per iniezioni ipodermiche e l'oppio. L'addome sarà ricoperto con una vescica di ghiaccio. L'alimentazione si farà per la via rettale; la sete verrà calmata con clisteri d'acqua tiepida e con pezzetti di ghiaccio per bocca. Blume ritiene tuttavia opportuno somministrare ogni quarto d'ora piccole quantità di nutrimento (the e latte) per la via orale per impedire il reflusso nello stomaco di contenuto intestinale. Onde impedire i grandi atti di deglutizione, il latte ed il the saranno somministrati a piccoli cucchiaini.

La cura medica della stenosi del piloro consecutiva ad ulcera gastrica, è stata indicata nel Capitolo I.

Contro le aderenze antiche si consiglia il massaggio, ma bisogna essere cauti ed avere la certezza che l'ulcera è completamente cicatrizzata o che non ne esistono delle nuove.

(1) Loco citato.

Capitolo X.

LO STOMACO NELLE MALATTIE

L'organismo umano è un tutto complesso ed armonico, regolato da speciali leggi e funzioni, il cui normale andamento costituisce l'equilibrio della vita. Quando una di esse venga ad alterarsi, tutte le altre se ne risentono e questa reazione generale di tutto il corpo, in seguito ad un disordine di un organo speciale, è una prova palese dell'intima unione che esiste fra i varî apparati.

Questo fatto dà la ragione perchè nei trattati speciali sulle malattie dello stomaco trovi il suo posto un capitolo che si occupa del modo particolare di comportarsi di quest'organo nel decorso delle varie malattie da cui può venir colpito il nostro organismo.

Qualunque sia poi l'influenza che ciascun processo morboso esercita sullo stomaco, la conseguenza è in tutti i casi una più o meno intensa alterazione nella nutrizione generale, la quale si ripercuoterà non solo su tutte le funzioni dell'organismo, ma giuocherà anche una parte importante nel decorso e nella prognosi della malattia primitiva.

Numerosi osservatori hanno studiato le alterazioni gastriche consecutive alle varie malattie; i risultati da essi ottenuti sono, come è facile intendere, svariatissimi; il che dipende, non solo dalla specie dell'organo affetto, ma anche dalla natura, dalla durata e dalla cronicità del processo morboso nello stesso organo.

Infine è da notare a questo riguardo che lo stomaco risponde variamente ad una stessa malattia a seconda anche degli individui, per cui talora non si può parlare soltanto dello *stomaco nelle malattie*, ma sopratutto dello *stomaco dei malati*.

§ 1. — Malattie infettive acute.

Si può ritenere come regola generale che le malattie infettive acute dànno luogo, a cagione della febbre che le accompagna, ad un rallentamento, ad una depressione delle funzioni dello stomaco; in modo prevalente notasi una diminuzione della secrezione di acido cloridrico. Questo fatto è stato stabilito dalle ricerche di Manassein (1) sugli animali, e da quelle di Hildebrand (2), di Klemperer (3), di Gluzinski (4), di Ewald e di altri sull'uomo. Secondo Noorden (5), un arresto completo della secrezione non ha mai luogo, ma la quantità dell'acido cloridrico è per lo più così scarsa che tutte le affinità richieste dall'alimentazione non possono essere saturate dall'acido. Concordemente alle osservazioni di altri, egli ha trovato sempre nel chimo dei febbricitanti quantità sufficienti di pepsina. Nella febbre di malattie infettive a decorso cronico (tubercolosi), sembra che la secrezione dell'acido cloridrico sia meno pregiudicata. Noorden, a questo proposito, ammette che sieno le peculiarità dei

(1) « Virchow's Archiv », 1872, Bd. LV.
(2) « Deutsche med. Woch. », 1889, n. 15.
(3) « Berliner kl. Woch. », 1889, n. 11.
(4) « Deutsches Archiv. f. kl. Med. », 1888, XLII, p. 481.
(5) *Trattato di Patologia del ricambio* (Traduzione di ASCOLI).

singoli casi quelle che dànno la regola; una parte importante è dovuta alle condizioni generali dell'infermo.

L'attività assorbente, secondo Sticker (1) e Zweifel (2), sarebbe diminuita, mentre al contrario si manterrebbe pressochè normale la funzione motrice. In varî casi di febbre malarica, io pure ho trovato mantenersi alla norma la motilità dello stomaco e la funzione assorbente non essere diminuita che quando la febbre durava già da lungo tempo.

I sintomi clinici gastrici che accompagnano in genere le malattie infettive acute sono pressochè uguali e si possono in maggioranza ascrivere a quelli dell'imbarazzo gastrico (catarro acuto). Domina nel quadro generale la diminuzione o la perdita dell'appetito.

Nelle febbri esantematiche, insieme ad un'anoressia completa, si osserva sovente il vomito, talora intenso. Sembra che il protrarsi molto del vomito nel vaiuolo spetti specialmente alle forme emorragiche (Galvagni), Nell'inizio della scarlattina il vomito viene da alcuni considerato quale sintoma diagnostico importante, specie in confronto col morbillo. Gli ammalati si lagnano inoltre di nausee, di senso di peso epigastrico ed anche di dolore esacerbantesi alla pressione, che nei vaiuolosi compare unitamente al dolore sacrale.

Nella febbre tifoide, nella maggioranza dei casi, la perdita dell'appetito che si ha nel periodo febbrile è seguìta, appena si ha una diminuzione della temperatura, da un ritorno e da un aumento dello stesso, quasi che l'infermo che durante la febbre non riceveva più notizia alcuna sul bisogno di nutrimento del suo corpo

(1) « Berliner klin. Woch. », 1885, pag. 553.

(2) « Deutsches Archiv f. klin. Med. », 1886, XXXIX, p. 349.

(Noorden), voglia riguadagnare le calorie che ha perduto bruciando i proprî tessuti.

Nella forma intestinale del carbonchio, insieme ai sintomi di stanchezza generale, ai brividi, alla febbre alta, ecc., gli infermi accusano sete intensa, anoressia completa, nausea, vomiti biliosi e dolori epigastrici.

Nell'influenza si possono avere sintomi leggieri d'imbarazzo gastrico; altre volte invece i sintomi gastrici predominano in modo da costituire la forma gastro-intestinale della stessa. In questo caso è stata notata, insieme alla perdita del senso della fame, un'assoluta avversione all'introduzione del cibo a cagione dei dolori intensi che si svegliano a forma gastralgica ed irradiantisi al dorso ed a tutto l'addome. Nelle forme gravi i dolori insorgono spontaneamente ad accessi, accompagnati talora da vomiti biliosi o mucosi, altre volte da nausee e conati di vomito; non di rado durante questi accessi insorgono lipotimie e sincopi che, se non fossero di breve durata, farebbero temere per la vita del paziente. In alcune di queste forme, che io ho da alcuni anni in osservazione, si è stabilita una dispepsia a decorso cronico, ribelle ai trattamenti, facile a riacutizzarsi per semplici errori dietetici. In questi casi la ripetizione dell'influenza assume sempre la forma gastro-intestinale.

Nelle febbri malariche da Leube e da Rosenthal (1) sono state osservate delle cardialgie, che intervenivano prima irregolarmente, di poi ogni giorno, legate a disturbi dispeptici, altre volte a nevralgie intercostali con zona. Le cardialgie appaiono sovente nella malaria larvata, senza febbre, senza tumore splenico, alle volte

(1) « Wiener med. Presse », 1881, n. 14.

accompagnate da vomito e da ematemesi. Rosenthal consiglia in questi casi l'uso ipodermico del borato di chinino.

La localizzazione del processo morboso nello stomaco nelle malattie infettive acute, è rara, ma è stata osservata in alcune di queste. Nel capitolo *Gastriti acute* abbiamo accennato alla infezione difterica, carbonchiosa ed erisipelatosa del ventricolo; nel capitolo *Processi ulcerativi dello stomaco* abbiamo pure parlato dell'ulcera tifosa gastrica.

Anche nel vaiuolo furono osservate delle pustole vaiuolose sviluppatesi sulla mucosa gastrica; i casi descritti sono però messi in dubbio da alcuni autori, i quali ammettono che l'esantema vaiuoloso possa solo svilupparsi sulle mucose che sono in contatto con l'aria atmosferica.

Nello stadio prodromico del morbillo fu osservato sulla mucosa faringea e gastrica (Eichorst) l'eruzione di macchie affatto simili a quelle che più tardi caratterizzano l'eruzione cutanea.

Nella scarlattina venne segnalata un'infiltrazione di leucociti in tutta la mucosa dello stomaco, una vera infiammazione delle ghiandole gastriche.

Nell'erisipela, Inery (1) ammette una tendenza particolare del virus a dare ulcerazioni del duodeno, le quali si manifestano con dolore epigastrico e vomito bilioso. Secondo Zagari però queste osservazioni avrebbero bisogno di conferma.

(1) Thèse de Paris, 1887.

§ 2. — Malattie infettive a decorso cronico.

Tubercolosi polmonare. — Il modo di comportarsi delle funzioni digerenti ha nel decorso della tubercolosi una importanza grandissima; ne fanno prova le ricerche abbastanza numerose che si hanno su questo argomento, l'osservazione giornaliera del medico che ottiene notevoli miglioramenti e talora relative guarigioni in quei malati in cui lo stomaco funziona bene e manca il sintoma funesto dell'inappetenza, il metodo dell'ipernutrizione solo possibile con uno stomaco buono, le cure meticolose infine con cui circondano l'apparato digerente gli inventori dei così detti specifici. D'altra parte è universalmente riconosciuto che fra le cause predisponenti allo sviluppo della tubercolosi stanno in prima linea le affezioni del tubo digerente. Dato il concetto che ora noi abbiamo sull'ereditarietà della tubercolosi che si traduce in una predisposizione maggiore sotto certe condizioni a contrarre la malattia, si comprende l'importanza dell' integrità dello stomaco in tali persone. In queste una affezione gastrica che dia luogo ad una diminuzione considerevole dell'appetito e quindi ad una quantità dell'alimento introdotto inferiore al bisogno con consecutiva diminuzione della resistenza dell'organismo alle cause morbigene può rappresentare la causa occasionale dello sviluppo della tubercolosi.

Alterazioni delle funzioni gastriche nella tubercolosi polmonare. — I risultati delle ricerche sulla funzione chimica e motrice dello stomaco nella tubercolosi polmonare non sono concordi. Marfan trovò ipocloridria in 14 sopra 22 casi, la motilità diminuita e

sempre un certo grado di gastroectasia. Brieger (1) esaminò lo stomaco di 64 tubercolotici a vario stadio della malattia; nella tubercolosi iniziale trovò la secrezione normale nella metà dei casi; nella tubercolosi di gravità media la secrezione normale nel 33 % dei casi, completamente abolita nel 6,6 %, negli altri variamente modificata; nella tubercolosi avanzata, su 31 ammalati, 9 non presentavano alcun disturbo gastrico, negli altri esistevano dolori, nausee, ecc.; in 19 mancava l'acido cloridrico libero, in 3 soltanto esisteva regolarmente; constatò l'assenza di presame quando mancava l'acido cloridrico, e mancanza di acido lattico. Le funzioni motrice ed assorbente furono trovate modificate parallelamente alla funzione secretoria. Einhorn (2) su 15 ammalati di tubercolosi, trovò in 2 soltanto mancanza d'acido cloridrico; in uno l'esame, negativo una prima volta, fu positivo nelle susseguenti ricerche; 5 volte l'acidità fu normale, 5 volte diminuita, 5 volte aumentata. Secondo questo autore, la deglutizione dell'escreato sarebbe la causa della perdita dell'appetito, che non avrebbe alcun rapporto col grado maggiore o minore d'acidità. Chelmoski (3) trovò nel corso della tubercolosi spesso una diminuzione notevole dell'acido cloridrico e della pepsina. Klemperer (4) invece nell'inizio della tubercolosi riscontrò il più spesso una ipercloridria, sovente anche una quantità d'acido cloridrico normale, raramente una diminuzione; nel periodo terminale invece, tanto la secrezione acida, quanto

(1) « Deutsche med. Woch. », 1889, n. 14. p. 269.
(2) « New York med. Record », 1889, p. 483.
(3) « Revue de Médecine », 1889.
(4) « Berliner kl. Woch. », 1889, p. 221.

la motilità, furono trovate diminuite. Hildebrand (1) studiò in modo particolare l'influenza della febbre etica sul modo di comportarsi della secrezione gastrica; egli trovò che, se la temperatura è normale, l'acido cloridrico trovasi sempre presente, se la febbre è continua (38 al mattino, 38,5 — 40,4 alla sera) manca sempre la secrezione acida, se la temperatura è variabile (in genere apiressia al mattino, temperatura moderata alla sera), i risultati sono pure variabili, e cioè: coincidenza della presenza dell'acido cloridrico coll'apiressia e viceversa. Abbassando in alcuni casi la temperatura coll'antipirina, vide riapparire l'acido cloridrico che prima mancava; cessata l'azione antitermica, constatò nuovamente la mancanza dell'acido cloridrico col ritorno della febbre. Da questi risultati, che meritano però conferma, Hildebrand consiglia di combattere la febbre, e ove questa manchi, di ricorrere anche alla alimentazione forzata, perchè allora lo stomaco funziona bene. Rosenthal (2) ammette che durante il periodo digestivo manchi l'acido cloridrico libero nello stomaco dei tubercolotici in qualunque periodo della malattia. In varie ricerche da me praticate in tubercolotici allo stadio iniziale, col quadro non grave della dispepsia comune, ho spesso trovato normale la motilità ed una diminuzione della secrezione cloridrica; in tre su dieci casi scomparsa dell'acido cloridrico; in quattro ammalati di tubercolosi polmonare senza disturbi dell'apparato digerente, normali le funzioni chimica e motrice; qualche volta ho riscontrato anche un'evidente ipercloridria. In due ammalati con tisi polmonare avanzata,

(1) « Deutsche med. Woch. », 1889, n. 15, p. 292.
(2) « Berliner kl. Woch. », 1888.

con sintomi di gastrite cronica, ho trovato in uno anacloridria, nell'altro ipocloridria; lo stomaco, dopo il pasto di prova di Leube, si vuotava completamente in 9 ore.

Bouveret spiega la differenza nei risultati con ciò che probabilmente i varî osservatori non hanno tutti seguito lo stesso metodo di ricerca e col diverso stadio di malattia nel quale vennero esaminati gli ammalati, d'accordo in ciò con quanto dice Noorden che sono le peculiarità del caso quelle che dànno la regola. Per Bouveret, la diminuzione e la soppressione permanente della secrezione devono senza dubbio riferirsi alla gastrite cronica terminale.

Per ciò che riguarda le forme cliniche dei disordini dell'apparato digerente nella tubercolosi, è utile, per comodità di studio, distinguere: quelle che appartengono al periodo prodromico ed iniziale della malattia; quelle che costituiscono la così detta dispepsia della tubercolosi già sviluppata; ed infine quelle dovute ad un vero processo di gastrite che si può considerare come il fatto terminale della dispepsia e che si osserva nel periodo ultimo della malattia. Per quanto riguarda la localizzazione del processo infettivo nella mucosa gastrica, vedasi il Cap. IX.

Disturbi gastrici del periodo prodromico della tubercolosi. — La forma così detta precoce di dispepsia della tubercolosi offre caratteri speciali. La si osserva a preferenza nelle giovani ragazze anemiche, nelle quali talora la mancanza di sintomi chiari può lasciare per un certo tempo dubbia la diagnosi se i disturbi gastrici si debbano riferire ad un processo di cloro-anemia o si debbano invece considerare come prodromi della tubercolosi, di cui farebbero sospettare

l'esistenza. Gli infermi accusano in genere una diminuzione, spesso anche un pervertimento dell'appetito, senso di peso e di tensione all'epigastrio dopo i pasti, dolori gastrici provocati dall'ingestione degli alimenti, spesso irradiantisi all'ipocondrio sinistro, che si manifestano da un quarto d'ora a mezz'ora dopo tale ingestione, spesso eruttazioni moleste, talora acide, talora amare, vomito che interviene non subito dopo il pasto, ma qualche tempo dopo. L'ingestione del cibo provoca sovente una tosse ostinata, la quale talvolta non cessa se non dopo vomiti ripetuti: i vomiti sono preceduti da nausea.

Dolori, vomiti senza nausee, tosse costituiscono la sindrome, abbastanza comune ad osservarsi, dei disordini gastrici della tubercolosi incipiente. Potain dice che la loro frequenza è notevole, avendoli osservati in 21 su 34 casi. Bisogna però convenire che più numerosi sono gli ammalati in cui manca la detta sindrome e nei quali l'unico sintoma è l'inappetenza che è assoluta, ribelle agli amari ed agli altri comuni eccitanti. Io ho veduto in molti casi questa dominare la scena per vario tempo e non aggiungervisi tutto l'altro corteo doloroso che col progressivo sviluppo della malattia polmonare.

Alcune volte, e sono i casi favorevoli, manca ogni disturbo gastrico o si ha solo diminuzione dell'appetito che scompare presto e facilmente.

Accanto a questo modo di comportarsi, più o meno pronunciato secondo i casi, dello stomaco nella tubercolosi incipiente, il quale rappresenta del resto già in gran parte il quadro della dispepsia comune dei tisici, è descritta una sindrome speciale caratterizzata da dolori gastralgici vivi e corrispondente clinicamente

all'ipercloridria, sindrome chiamata da Marfan iniziale iperpeptica. Quest'autore (1) la osservò in due malati: l'appetito era aumentato; due o tre ore dopo i pasti insorgevano dolori vivi all'epigastrio con pirosi; l'introduzione del cibo provocava la tosse e questa il vomito: le sostanze vomitate erano fortemente acide e lo stomaco dilatato: nell'uno di questi infermi la sindrome sopradetta apparve un anno, nell'altro sette mesi prima della comparsa palese della tubercolosi. In uno di essi, 3 mesi dopo scoppiata la malattia polmonare, scomparve l'ipercloridria e si stabilirono i sintomi della comune dispepsia.

Klemperer, Hayem ed altri hanno pure delle osservazioni di questo genere.

Marfan si domanda se in qualche caso la dispepsia pretubercolare non sia sotto la dipendenza della cloroanemia, che segna spesso il principio della malattia.

Potain (2) non crede ammissibile questa opinione e ritiene probabile che i sintomi gastrici dell'inizio della tubercolosi sieno d'origine riflessa ed abbiano il loro punto di partenza da fatti irritativi producentisi nei polmoni.

Un'altra ipotesi per chiarire la sindrome iniziale iperpeptica è di considerare l'ipercloridria come conseguenza del processo infettivo, ritenendo il veleno tubercolare come un eccitante del sistema nervoso secretorio dello stomaco: altri ritengono questo fatto una semplice coincidenza.

Dispepsia comune dei tubercolotici. — La sindrome della comune dispepsia dei tubercolotici è presso

(1) *Traité de Médecine*, Charcot, Bouchard e Brissaud.

(2) « Tribune médicale », 1897.

a poco quella della forma iniziale prodromica: inappetenza, digestioni penose, tosse e vomito: questi due ultimi sintomi ne costituiscono come la caratteristica. L'ingestione del cibo provoca la tosse, questa il vomito: « il tisico tosse perchè ha mangiato e vomita perchè tosse » (Marfan). La tosse e il vomito si osservano più facilmente dopo il pasto della sera; è molto raro che avvengano al mattino a digiuno ed in questo caso sono dovuti all'introduzione anche di poche goccie di acqua. Questi disturbi non si avverano in modo costante e sempre colla stessa gravità; alle volte si hanno delle soste di più giorni senza causa apparente. In alcuni casi, paragonabili fra loro per le lesioni polmonari, negli uni si presentano imponenti, negli altri leggieri e solo provocati quando si voglia costringere l'infermo a mangiare cibi che non appetisce. Questo fatto sta a dimostrare la parte che alla produzione di questi fenomeni prende il sistema nervoso e dà la ragione perchè si presentano più di frequente nelle ragazze che non nei maschi, perchè in quelle più facilmente lo stato anemico che precede o dipende dalla tubercolosi può rendere palesi od aggravare delle condizioni neuropatiche esistenti.

Marfan crede che la dispepsia dei tisici sia una dispepsia tossica, dovuta ad un'intossicazione per le tossine tubercolari e non per le tossine delle infezioni secondarie: cita a questo proposito un caso di tubercolosi miliare in cui i sintomi della comune dispepsia spiccavano completi, con apepsia quasi assoluta. In questo caso al tavolo anatomico trovò un catarro leggiero della mucosa gastrica, che si può considerare come il primo grado della gastrite.

Secondo Klemperer la dispepsia dei tisici dipende

da un catarro cronico dello stomaco che comincia con un indebolimento della funzione motrice; dapprima resta normale la secrezione, poi si ha iperacidità (ipercloridria), ed in ultimo ipo- ed anacloridria. In questo modo si spiega, secondo lui, la maggiore fermata degli alimenti nello stomaco e l'ipersecrezione iniziale: diminuendo poi le reazioni nervose il succo gastrico si fa insufficiente.

In modo concorde è ammesso che la tosse gastrica ed il vomito sieno dovuti all'irritabilità anormale del nervo pneumogastrico.

Gastrite cronica. — Negli ultimi periodi della tubercolosi polmonare si manifestano disordini gastrici, i quali differiscono da quelli summentovati. L'anoressia è assoluta; i vomiti sono accompagnati da nausee e non sempre preceduti dalla tosse; col vomito insieme agli alimenti viene espulso un liquido acquoso non acido, misto a muco gastrico; la lingua è spesso di un colore rosso vivo. I disturbi soggettivi durante il periodo della digestione sono spesso più leggieri di quelli della dispepsia comune. Lo stomaco presenta un grado mediocre di dilatazione che viene da Marfan considerata come una dilatazione atonica che scompare dopo morte, avendola non sempre riscontrata all'autopsia in casi in cui clinicamente parve evidente.

Riguardo alle funzioni gastriche, come è stato detto, si ha in genere in questo stadio ipocloridria ed insufficienza meccanica.

La quantità di muco è aumentata; e mentre l'esistenza di uno stato catarrale è dubbio nello stato iniziale e ad ogni modo, quando esiste, non è dagli autori considerato che come il principio della gastrite finale dei tubercolotici, non vi ha dubbio che i fenomeni gastrici

del periodo finale della tubercolosi sono l'espressione di una gastrite.

Le lesioni anatomiche non hanno alcunchè di ben caratteristico. Marfan ne dà una descrizione accurata: la mucosa è la sola delle membrane che sia colpita; essa si presenta ispessita, mammellonata, talora in tutta la superficie, alle volte solo in punti isolati; notasi un'infiltrazione di cellule rotonde negli spazi sottoghiandolari e nello strato sottoghiandolare; queste cellule in un grado più elevato del processo formano delle sporgenze, delle villosità alla superficie (gastrite villosa o papillare). Gli ammassi linfatici della zona sottoghiandolare si gonfiano, diventano più appariscenti, le cellule che li costituiscono sembrano più numerose; talora questi ammassi subiscono una necrosi e ne risulta un'erosione puntiforme. In seguito all'infiltrazione interstiziale, si altera l'apparecchio ghiandolare; le cellule ghiandolari si trasformano a poco a poco in cellule mucose, mentre i tubi ghiandolari divengono tortuosi; il loro orificio si restringe e si dilata il calibro ed a processo più avanzato le ghiandole subiscono delle vere dilatazioni cistiche, tappezzate da un epitelio cubico o cilindrico, a nucleo profondo, a protoplasma omogeneo. Queste alterazioni hanno per effetto d'ispessire la mucosa in punti determinati e possono condurre alla formazione di polipi mucosi (adenomi).

Marfan non trovò mai in questi casi bacilli tubercolari od altri microbi nella mucosa. La degenerazione amiloide, secondo questo autore, sarebbe più rara di quanto dicono Edinger e Schwalbe, e meno comune pure di quanto osservarono Fenwick, Schwalbe e Rousseff la steatosi delle cellule ghiandolari.

Marfan constatò 18 volte la gastrite su 27 casi.

Schwalbe (1) esaminando gli stomachi di 25 infermi morti di tisi polmonare, non ne trovò che 6 in uno stato normale; di quelli alterati, 9 presentavano all'indagine microscopica una leggera diffusione d'infiammazione interstiziale: in 4 l'infiltrazione di cellule rotonde aveva raggiunto un grado medio e solo in uno un grado notevole; gli altri 5 erano immuni da qualunque alterazione interstiziale e presentavano, in uno degenerazione amiloide della mucosa e sottomucosa, e negli altri 4 degenerazione adiposa di grado mediocre o rilevante di tutti gli otricoli ghiandolari; in 2 casi la degenerazione amiloide era combinata all'infiammazione interstiziale, mentre in molti si trovavano combinate l'infiltrazione di cellule rotonde e la degenerazione adiposa delle ghiandole. Egli non ha potuto stabilire un rapporto costante fra le alterazioni anatomiche e i disturbi funzionali osservati clinicamente; crede che l'infiammazione interstiziale da lui osservata nei tisici solo nei casi più rari raggiunga una gravezza la quale può dar luogo a rilevanti lesioni della funzione gastrica. Considera le alterazioni interstiziali come conseguenza della febbre suppurativa prodotta dalla formazione di caverne.

Marfan ritiene la gastrite cronica come la conseguenza dell'intossicazione tubercolare a cui si può aggiungere l'azione delle infezioni secondarie, così comuni nell'ultimo periodo della tisi.

Prognosi. — La prognosi dei disturbi gastrici che accompagnano la tubercolosi è in rapporto colle lesioni polmonari. D'altra parte questi disturbi aggravano per conto loro la prognosi della malattia fondamentale (Du-

(1) « Virchow's Archiv », Bd. XCVII.

jardin-Beaumetz) e a sua volta l'aggravarsi delle lesioni polmonari peggiora la dispepsia dei tisici. Si può quindi affermare che la prognosi dei disordini dispeptici dei tisici è in rapporto colla gravità delle lesioni polmonari e colla forma di dispepsia presentata dagli ammalati. È facile intendere l'importanza del primo elemento; in quanto al secondo s'intende pure di leggieri che se i disordini dispeptici sono puramente funzionali, sono anche suscettibili con cure opportune di essere rimossi o per lo meno migliorati, il che a sua volta migliora, come abbiamo detto, le condizioni polmonari. Però anche colti sull'inizio i disturbi dispeptici dei tisici non sono sempre suscettibili di miglioramento; in alcuni casi infatti il decorso della malattia non rappresenta che un continuo aggravarsi fatale di tutti i sintomi, compresi quelli che si riferiscono allo stomaco, il quale in un tempo relativamente breve viene invaso dalla gastrite cronica la cui prognosi è infausta, quantunque anche in questo periodo miglioramenti passeggieri nelle condizioni del polmone si possano riverberare anche sulle condizioni dello stomaco.

Terapia. — Nella cura tanto della dispepsia comune dei tisici, quanto di quella del periodo iniziale della tubercolosi, occorre essenzialmente risvegliare l'attività del ventricolo; a tal uopo si prescriveranno gli amari, specie la noce vomica; nei casi in cui esiste ipocloridria può usarsi anche l'acido cloridrico, ma per mia esperienza trovo in generale più utili anche in queste condizioni le acque alcaline.

Per combattere il vomito dovremo rivolgere essenzialmente la nostra attenzione alla tosse, la quale ne è la causa principale. Vengono a tale effetto consigliati gli oppiacei ad alta dose, sia prima che dopo i pasti;

molti associano la morfina alla tintura di noce vomica; io ho avuto migliori risultati associando alla tintura di noce vomica la tintura di canape indiana e di valeriana. I medici vecchi consigliano i vescicanti e le punte di fuoco all'epigastrio.

Altri autori, come recentemente Mathieu, considerando la mucosa dello stomaco come punto di partenza del riflesso espulsivo, fanno prendere dei pezzetti di ghiaccio subito dopo il pasto, od alcuni cucchiaini di acqua cloroformica o di soluzione di mentolo. Riescono pure utili contro il vomito le polverizzazioni di bromuro di potassio o di sodio con belladonna o codeina, ed anche la pozione del Riverio col laudano. Quando i vomiti sono incessanti i francesi trovano vantaggiosa l'introduzione degli alimenti colla sonda; questo mezzo sarebbe utile specialmente nella dispepsia iniziale, in cui la diminuzione dell'appetito non corrisponde ancora ad un rallentamento reale della funzione digestiva dello stomaco.

L'alimentazione va sorvegliata con somma diligenza; la dieta non deve essere esclusivamente animale per non far perdere all'infermo le sue riserve di grasso.

Nella cura della gastrite cronica vale quanto fu detto sopra ed a proposito della gastrite mucosa. L'ipernutrizione, possibile mediante l'alimentazione artificiale nella forma iniziale, non viene sopportata in questo stadio; se esiste un'anoressia completa o vomito ostinato utilizzeremo l'alimentazione per la via rettale.

Sifilide. — Le localizzazioni della sifilide nello stomaco sono rare. Esse sono state trattate nel Cap. IX.

Per quanto si riferisce ai disturbi funzionali gastrici nel corso dell'infezione sifilitica, le ricerche sono

ancora scarse. De Tullio (1) studiando l'azione del protoioduro giallo di mercurio, che dichiara il rimedio migliore nei casi in cui si abbiano disturbi gastrici, come quello che riattiva le ghiandole peptogastriche nella loro funzionalità, trovò in generale deficienza di acido cloridrico e diminuzione del potere digestivo del succo gastrico. Fornaca e Rondelli (2) in sifilitici senza alcuna manifestazione antecedente da parte dello stomaco e nei quali seguirono per lungo tempo il modo di comportarsi della funzione chimica di esso, trovarono diminuzione graduale dell'acidità cloridrica, che in alcuni arrivò fino quasi all'anacloridria, per seguire di nuovo col progredire della cura e colla scomparsa dei fenomeni secondari una linea d'ascesa, ritornare alla norma e talora anche superarla. I casi da loro trattati col metodo delle frizioni furono quelli che presentarono meno spiccate queste modificazioni. Gaston e Babon (3) in otto casi trattati per la via orale trovarono una volta apepsia completa, sei volte ipopepsia, una volta iperpepsia.

Campana (4) mette in rapporto i disturbi digestivi coll'alterata crasi sanguigna; il sangue sifilizzato altera tutti i tessuti, tutte le ghiandole secretive, quindi anche le peptogastriche, onde appare chiaro come un sifilitico debba avere diminuzione di secrezione gastrica e se già esistevano disturbi di stomaco, questi vengano aggravati dalle nuove condizioni.

Jullien (5) considera come frequente la concomitanza

(1) « Il Policlinico », 1894, p. 274.
(2) Comunicazione orale, anno 1893.
(3) « Semaine médicale », 1896, p. 111.
(4) Campana, *Morbi sifilitici e venerei.*
(5) « Gazette hebd. de Méd. », 1889.

della dilatazione dello stomaco con le lesioni ultime della sifilide, e spiega questa coincidenza in parte per l'influenza terapeutica ed in parte per l'influenza di lesioni di struttura del fegato, per cui ammette uno stato precirrotico che non può degenerare in cirrosi, ma che non retrocede mai. La dilatazione dello stomaco provoca sintomi nervosi vari e simula certi accidenti della fase terziaria, e se questi già esistono, li complica e li aggrava.

Nel periodo secondario della sifilide la clinica ha dimostrato che si possono avere disturbi dello stomaco che si osservano a preferenza nella donna, e che sopravvengono non solo negli ammalati che hanno sifilide grave, ma anche in quelli senza manifestazioni importanti; pare anzi che insorgano specialmente nei soggetti che non hanno una forma grave apparente. Talora questi ammalati accusano diminuzione notevole dell'appetito, che in alcuni casi può giungere fino alla ripugnanza invincibile del cibo, non accompagnata da alcun altro fenomeno dispeptico; tal'altra invece oltre all'anoressia esiste senso di gonfiezza all'epigastrio dopo il pasto, dolore, eruttazioni amare, acide od anche solfidriche, fatti questi che si osservano a preferenza in coloro che già prima dell'infezione soffrivano di stomaco. Quest'anoressia, che alcune volte si esagera col successivo ripetersi delle varie manifestazioni, in generale scompare dopo le manifestazioni eruttive e può essere seguìta da un tale risveglio dell'appetito da provocare una vera bulimia, come nei convalescenti di tifo. Questo aumento dell'appetito può insorgere anche in modo primario e colpire a preferenza le donne, specialmente le neuropatiche; può essere di diverso grado; o a è leggiero tanto che può passare inosservato: in

altre circostanze piuttosto rare arriva al grado di bulimia. Essa alle volte si accompagna anche ad aumento della sete (Fournier); questo però non è proporzionale all'aumento della fame. In alcuni ammalati l'aumento dell'alimentazione è ben tollerato, in altri s'accompagna a cattivo sapore in bocca, a lingua impaniata, a digestioni lunghe, ad eruttazioni ora acide ora no, a senso di peso e di vero dolore all'epigastrio, a meteorismo e diarrea. Malgrado questo notevole aumento nell'introduzione del cibo, le condizioni di nutrizione sono scadenti e si può osservare un dimagramento come in alcune forme di anoressia.

La durata di questo periodo di bulimia è in media di 1 — 2 — 3 settimane; in casi eccezionali di più mesi. Spingendo la cura ad alte dosi, colla remissione dei sintomi secondari in generale la bulimia scompare. Fu osservato non poche volte la persistenza della bulimia malgrado esistesse febbre che può raggiungere 40° e 41° C.

Ordinariamente però i disturbi gastrici nel corso della sifilide sono limitati ad una leggera diminuzione dell'appetito e ad una maggiore lentezza della digestione rivelata all'ammalato da un certo senso di peso all'epigastrio e da scarse sensazioni dolorose.

Un fenomeno che si osserva di rado nel periodo secondario della sifilide è il vomito; quando si verifica è ribelle a tutti i rimedi, viene provocato dall'ingestione anche del ghiaccio e scompare spontaneamente, talora *d'emblée*. Del vomito che può essere in rapporto con lesioni del sistema nervoso centrale da sifilide (gomme) e sulle crisi gastriche dei tabici, accettando la sifilide come elemento principale nella patogenesi di tale malattia, diremo fra poco.

Talvolta durante la cura specifica insorgono fenomeni di dispepsia o delle vere gastralgie dovute certamente al rimedio, non soltanto quando il mercurio viene somministrato per la via orale, ma anche per iniezioni o frizioni. Noi riteniamo tali accidenti in generale di poca importanza e facilmente rimovibili o modificando il preparato o la dose o coll'aggiunta ad esso di oppio.

Del rapporto fra sifilide ed ulcera gastrica abbiamo parlato nell'eziologia di quest'ultima affezione.

§ 3. — Diabete — Clorosi — Anemie varie.

Diabete. — Data l'importanza che per la diagnosi e per il decorso del diabete assumono alcuni sintomi da parte dell'apparato digerente (polifagia, polidipsia), si comprende come alcuni osservatori sieno stati indotti a studiare il modo di comportarsi della funzione gastrica in tale malattia.

Rosenstein (1) esaminò il contenuto stomacale in 10 diabetici sottoposti a dieta ordinaria, avendo cura di eliminare dalla sua statistica i casi in corso o alla fine della cura e riferisce le ricerche fatte riguardo all'acido cloridrico; in quattro casi trovò secrezione normale, negli altri sei variabile, ora con presenza ora con mancanza di acido cloridrico anche nello stesso individuo, ed esclude ogni rapporto fra queste variazioni e la quantità di glucosio eliminato. Spiega l'assenza transitoria di secrezione acida come un disturbo funzionale, una nevrosi dello stomaco, mentre invece

(1) « Berliner kl. Woch. », 1890, n. 13.

l'assenza continua avrebbe per questo stesso autore un significato più grave, poichè in un caso di questo genere trovò atrofia della mucosa con gastrite interstiziale, osservazione che del resto aveva già fatta Cantani (1).

Gaus (2) constatò una secrezione cloridrica ora esagerata, ora insufficiente, ora mancante. Egli spiega l'anacloridria non come l'espressione di una nevrosi secretoria, ma come il risultato di un'infiammazione a decorso rapido, risultante dalla polifagia e dalla polidipsia.

Honigmann (3) ottenne gli stessi variabili risultati; l'iperacidità, secondo lui, non è la causa ma la conseguenza della polidipsia, e l'ipoacidità sarebbe dovuta ad un'esagerazione della funzione motrice dello stomaco, per cui il contenuto gastrico è già cacciato nell'intestino prima che la secrezione gastrica abbia raggiunto il grado normale.

Kirikow (4) trovò in due casi acidità e potenza peptica normali, in altri tre più avanzati, diminuzione dell'acidità che arrivava fino alla reazione alcalina del succo gastrico.

Bouveret in un diabetico magrissimo constatò l'assenza di acido cloridrico libero nel liquido estratto dallo stomaco tre ore dopo un pasto ordinario.

Cantani (5) dice che il succo gastrico, che pure contiene dello zucchero, e probabilmente per la fermen-

(1) Cantani, *Il diabete zuccherino*.

(2) « Berliner kl. Woch. », 1890, p. 403.

(3) « Deutsche med. Woch. », 1890.

(4) Thèse de St.-Petersburg, 1894.

(5) *Trattato italiano di patologia e terapia medica*, vol. IV, parte I. p. 153.

tazione lattica di questo è sovente più acido che normalmente e si mantiene a lungo capace di digerire eccellentemente gli albuminoidi non ostante che in quantità soglia presto diminuire, finisce a poco a poco col diventare talmente scarso da non bastare più alla digestione nemmeno di modiche quantità di albuminoidi ed a lasciare in ultimo la digestione gastrica completamente sospesa.

V. Noorden (1) nel suo ultimo lavoro sul diabete dice semplicemente che in questa malattia la secrezione gastrica è in limiti normali nella maggioranza dei casi.

Recentemente Fornaca e Micheli (2) con alcune ricerche sull'acidimetria dello stomaco e l'alcalimetria del sangue nel diabete, studiando l'argomento sotto un punto diverso da quello degli altri sperimentatori, vennero a queste conclusioni: la secrezione gastrica degli individui diabetici, a funzioni digerenti normali, è suscettibile di profonde variazioni a seconda che da un vitto misto ordinario si passa ad un vitto prevalentemente costituito da albuminoidi, nel senso che nel primo caso il valore acidimetrico è elevato e nel secondo si abbassa notevolmente. Alle variazioni del grado acidimetrico del contenuto stomacale non corrispondono variazioni nel grado alcalimetrico del sangue, il quale resta in modo costante ad un valore leggermente inferiore alla norma. L'altezza delle cifre che esprimono l'acidità cloridrica è in rapporto coll'altezza di quelle che esprimono la quantità giornaliera di glucosio eliminato. Queste ricerche fatte finora in un

(1) « Die Zuckerkrankheit », 1895.

(2) « Riforma medica », luglio 1896.

numero limitato di ammalati potranno acquistare una notevole importanza per ciò che riguarda la conoscenza dello stomaco nel diabete quando saranno confermate da studi ulteriori.

Malgrado la quantità notevole di alimenti di cui il diabetico è costretto in massima a sovracaricare il suo stomaco per compensare le perdite enormi che subisce, noi possiamo considerare la funzione motrice di questo organo come normale. Honigmann la ritiene di regola normale, la crede esagerata solo nei casi di ipoacidità. Noorden (1) in quattro malati, dopo sei ore da un pasto abbondante, trovò lo stomaco vuoto; ammette però che vi sono dei casi in cui si sviluppa gastroectasia con diminuzione della motilità, forse in conseguenza della polifagia. Fornaca e Micheli la trovarono normale: io pure sono venuto alla stessa conclusione avendo esaminato col metodo di Leube numerosi stomachi diabetici in corso di malattia.

Sui noti sintomi che accompagnano il diabete in rapporto coll'apparato digerente non è qui il luogo di trattare ampiamente; accenneremo soltanto alle così dette crisi gastriche diabetiche descritte da Grube (2), ritenendo con questo nome un quadro sintomatico non raro ad osservarsi nei casi gravi ed avanzati; trattasi di dolori crampiformi alla regione dello stomaco o in tutto l'addome con flatulenze e rutti, seguiti da nausea e forte vomito, talora anche da diarrea. Si hanno pure crampi ai polpacci, bocca secca, lingua impaniata, polso frequente, aumento lieve della temperatura, alito acetonico. Tutti questi sintomi possono

(1) *Trattato di patologia del ricambio materiale.*

(2) « Münch. med. Woch. », 1895, n. 7.

durare da qualche ora fino ad 1 — 2 giorni. Grube considera le crisi gastriche dei diabetici come una forma d'intossicazione diabetica. Persistendo tali accessi la dieta non deve essere mai nè esclusiva, nè prevalentemente animale.

Clorosi. — Un quadro unico di sintomi che rappresenti i disturbi gastrici nella clorosi non esiste. Diminuzione e pervertimento dell'appetito, senso di peso e di tensione all'epigastrio sono i sintomi più comuni ad osservarsi; meno frequentemente si presentano delle gastralgie che spesso dipendono più da uno stato nervoso generale che da una condizione locale creata dalla clorosi, nausee e vomito e specialmente ematemesi senza concomitante ulcera peptica.

Nello studio e nella cura di queste manifestazioni gastriche della clorosi, bisogna distinguere se i sintomi dispeptici esistevano già prima dello sviluppo dell'anemia, se insorsero contemporaneamente, se subirono un peggioramento dalla medesima; ad ogni modo l'esame dello stomaco acquista nella clorosi un'importanza notevole anche dal fatto rilevato da alcuni autori che clorotiche senza alcun disturbo soggettivo gastrico presentano anormale la funzione chimica dello stomaco.

I disturbi più gravi e più duratori si osservano nelle ragazze appartenenti alla classe agiata; quelle ricoverate negli ospedali invece migliorano rapidamente riguardo ai disturbi digestivi col solo cambiamento del metodo di vita e della dieta.

Non sempre è facile distinguere se i disturbi funzionali gastrici che accompagnano la clorosi sieno propriamente dovuti a questa o non piuttosto legati ad uno stato neurotico concomitante, aggravato dall'anemia.

Per ciò che riguarda lo stato della secrezione gastrica nella clorosi, i risultati ottenuti dai vari autori sono molto discordanti. Manassein (1), Zander (2), Bunge (3), Mordhorst (4), Ritter ed Hirsch (5), Maurer (6), Lenhartz (7), Neusser (8) e Rosenbach (9), trovarono in generale una diminuzione dell'acido cloridrico; Riegel (10) e nella sua clinica recentemente Osswald (11) trovarono un'ipercloridria nella maggioranza dei casi. Hayem con un secondo ordine di ricerche praticate col metodo di Winter, il risultato delle quali è contrario a quello da lui prima pubblicato, trovò in 72 casi, 42 volte iperpepsia, 28 volte ipopepsia, 2 volte una secrezione normale. Schatzel (12) nella clinica di Leube trovò una media del 3 $^0/_{00}$ di acido cloridrico, sorpassata nel 45 $^0/_0$ dei casi. Cantù (13) ammette, come condizione ordinaria del chimismo gastrico nella clorosi, l'ipercloridria; raramente, secondo lui, si osserva ipocloridria ed allora non è infondato il dubbio della coesistenza di una malattia esauriente, come la tubercolosi, che può essere

(1) *Ueber den Einfluss des Fiebers und der Anämie auf den Magensaft.*

(2) « Virchow's Archiv », 1881.

(3) « Lehrbuch der phys. und path. Chemie », 1887.

(4) « Zur Therapie der Anämie und Clorose », Kiel 1893.

(5) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XIII, p. 430.

(6) Inaug.-Diss. Münch., 1889.

(7) « Deutsche med. Woch. », 1890, p. 35.

(8) « Wiener med. Blätter », 1890, n. 7.

(9) *Die Entstehung und hyg. Behandlung der Bleichsucht*, Leipzig 1892.

(10) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XII.

(11) « Münch. med. Woch. », 1894, nn. 27-28.

(12) *Ueber Acidität des Magensaftes bei Chlorose*, Würzburg 1882.

(13) « Archivio italiano di Clinica medica », 1894.

latente. Spesso però in capo ad un tempo variabile nei diversi individui può avvenire che all'ipercloridria succeda l'esaurimento, onde avviene che nei periodi avanzati della clorosi si può avere ipocloridria. Secondo questo stesso autore, la frequenza con la quale si presenta l'ipercloridria nella clorosi a differenza delle altre forme d'anemia, autorizza a considerare tale sintoma come caratteristico di tale malattia. Noorden trovò in 25 casi di clorosi grave e media, 8 volte ipercloridria, 11 volte una secrezione normale, 6 volte ipocloridria. Lava (1) crede che nella clorosi abbia luogo una secrezione esagerata di acido cloridrico; secondo lui il miglioramento delle funzioni gastriche che si verifica col graduale aumento del tasso emoglobinico del sangue, è indipendente dalla secrezione cloridrica dello stomaco.

Risulta evidente da questa rapida rivista la differenza essenziale nelle varie opinioni a questo riguardo; sembra però che negli ultimi tempi prevalga il criterio dell'ipercloridria. Noorden espresse l'opinione che la secrezione dell'acido cloridrico nella clorosi non segua alcuna legge, opinione questa che anche a noi sembra la vera. Lasciando da parte che molti dei risultati sopracitati non possono venire messi a confronto fra loro, perchè troppo diverse le condizioni in cui vennero fatte le ricerche, noi pei numerosi e ripetuti esami fatti non possiamo accettare il criterio dell'ipercloridria come caratteristico della clorosi, pur ammettendo che questa condizione si riscontri abbastanza frequentemente. In qualche caso da me seguito per tutto il corso della malattia, mi venne fatto di rilevare un aumento dell'ipercloridria esistente, senza che si presentassero nuovi

(1) « Gazzetta medica di Torino », 1894.

sintomi subiettivi, anzi con un miglioramento notevole della crasi sanguigna e colla scomparsa completa talora dei fenomeni gastrici.

L'attività motrice dello stomaco, secondo Osswald, è normale, secondo altri alterata. Alcuni hanno trovato dilatazione e spostamento dell'organo. Bouchard menziona la grande frequenza della dilatazione dello stomaco e dà a questo sintoma una grande importanza, considerando egli la clorosi come una malattia da autointossicazione. Di questa opinione è pure Pick; invece Vanni riguarda la gastroectasia come causa dell'ipercidità che, secondo lui, si osserva di rado nella clorosi. Hayem e Luzet trovarono pure frequente la dilatazione, però non ammettono uno stretto rapporto fra essa e la clorosi. Cantù, rilevando le contraddizioni aperte fra gli effetti che si osservano comunemente nei casi di ectasia gastrica e quelli notati nell'ectasia clorotica, dice che non si tratta già di dilatazione, ma di sola atonia, che può in parte essere dovuta allo stato di anemia, in parte essere legata alla stipsi frequente nella clorosi ed all'alterata secrezione del succo gastrico. Egli in due terzi circa dei casi da lui studiati rilevò invece dei sintomi chiari di un'ectopia gastrica. Meinert trovò d'ordinario lo stomaco disposto verticalmente e nello stesso tempo gastroenteroptosi, raramente rene migrante. Questi mutamenti di posizione dipendenti dall'uso del busto, secondo Meinert, aumentano l'eccitabilità del plesso del simpatico già svegliata dall'enteroptosi generale. Meltzing non ammette un rapporto fra clorosi e gastroptosi. Maragliano (1), con una serie di ricerche fatte per mezzo dell'illuminazione

(1) « Gazzetta degli Ospedali », 1892.

gastrica, trovò che nelle clorotiche non esiste per buona parte la gastroptosi. Arcangeli pure è di tale avviso. Io non ho osservato che rarissimamente disturbi della motilità gastrica o dislocazioni dello stomaco nella clorosi; data però la notevole differenza delle opinioni, è necessario che si raccolgano nuove osservazioni, specialmente nelle ragazze di campagna più che in quelle di città, nelle quali il busto od altre abitudini dannose possono favorire lo sviluppo della gastroptosi.

Non possiamo ammettere, come qualcuno ha sostenuto, che le condizioni anormali di secrezione o di posizione dello stomaco sieno la causa della clorosi, come pure che esse possano fornire sintomi caratteristici di questa malattia.

Anemie varie. — I sintomi subiettivi da parte dello stomaco nelle anemie sono varî a seconda delle cause e sopratutto della gravità delle stesse.

In generale il fatto dominante è l'anoressia che nella maggior parte dei casi gravi è difficile da combattere. Talora la mancanza del senso della fame si alterna con accessi di vero pervertimento dell'appetito, il quale però è più facile ad osservarsi nella clorosi. Nell'anemia che si osserva nei convalescenti malarici sovente l'appetito è conservato e manca ogni disturbo digestivo. In altre forme d'anemia possono manifestarsi altri fenomeni subiettivi gastrici, i quali però non hanno niente di caratteristico. Più frequenti sono piuttosto i disturbi funzionali dell'intestino (stipsi o diarrea). In alcune forme di anemia perniciosa è caratteristica una diarrea tenace e resistente per lo più ai medicamenti più energici.

La secrezione gastrica è d'ordinario diminuita nell'anemia di qualche entità, eccettuata, s'intende, la

clorosi. Korczinski e Jaworski (1), con esperienze sopra animali, stabilirono che, essendo intatto l'apparecchio ghiandolare gastrico, l'anemia acuta dovuta a forte emorragia provoca il rallentamento della secrezione gastrica. In un ipercloridrico invece, malgrado una forte perdita di sangue, il contenuto stomacale può continuare a presentare le note di un'ipercloridria, fatto che si osserva nei casi di ulcera gastrica, ad esempio dopo abbondanti ematemesi.

Nell'anemia perniciosa progressiva è pressochè la regola la scomparsa della secrezione cloridrica (2).

Invece nelle anemie gravi consecutive alla presenza dell'anchilostoma duodenale, l'acido cloridrico può talora venire secreto in quantità anche normale. In un caso io ho riscontrato ipercloridria.

La funzione motrice non presenta ordinariamente gravi alterazioni, salvo nei casi gravissimi e nell'anemia perniciosa progressiva associata ad atrofia della mucosa stomacale.

§ 4. — Malattie di cuore.

È ovvio che i disturbi circolatorî provocati da un vizio cardiaco in un grado maggiore o minore di scompenso si localizzino, come sopra gli altri organi, anche sullo stomaco, il quale risponde con disturbi nella sua funzione.

Le modificazioni dell'appetito e della digestione hanno

(1) « Deutsches Archiv f. kl. Med. », 1891.

(2) Per ciò che riguarda il rapporto fra anemia perniciosa progressiva, anacloridria ed atrofia gastrica, v. il § 3 nel Cap. VI.

quindi nelle malattie di cuore la loro origine in un catarro proveniente da stasi della mucosa dello stomaco e dell'intestino, stasi che si manifesta con una turgescenza delle vene della grande e della piccola curvatura e delle vene della sottomucosa e della mucosa e che può aumentare fino a produrre erosioni ed infiltrazioni emorragiche della mucosa stessa. Le lesioni delle ghiandole non presentano alcunchè di particolare.

La gravità dei disturbi gastrici nelle malattie di cuore in generale è in rapporto col grado maggiore o minore di scompenso del vizio cardiaco e migliorando questo tendono pure quelli a scomparire.

Alcune volte l'alterazione del compenso circolatorio è preceduta da un breve periodo di malessere generale, più pronunciato dopo i pasti, con senso di peso all'epigastrio e diminuzione dell'appetito. Altre volte, migliorate le condizioni del cuore, permangono i disturbi gastrici o per l'alterazione delle ghiandole peptiche a cagione della lunga durata della stasi o per l'atonia della muscolare dello stomaco a causa della difettosa nutrizione o spesso per l'abuso di alcuni rimedi, specialmente della digitale e dei purganti.

Insieme ai disordini dello stomaco, che possono essere ascritti al catarro gastrico, in alcuni casi piuttosto rari di vizî valvolari, durante il periodo di asistolia, sono state notate delle cardialgie violente di lunga durata, accompagnate da vomito che alle volte si presentò abbondantemente striato di rosso, tanto da simulare un'ulcera gastrica. Secondo Leared i dolori gastrici sarebbero specialmente intensi nei vizi aortici.

La motilità gastrica nelle malattie del cuore è in genere diminuita. Foderà e Corselli col metodo del betolo trovarono una diminuzione del potere di movi-

mento dello stomaco, maggiore o minore secondo che il compenso era alterato od integro; secondo le loro osservazioni, parrebbe che nelle fasi di compenso delle cardiopatie il potere di movimento dello stomaco sia più turbato nelle stenosi dell'orificio aortico, un po' meno nell'insufficienza aortica, meno ancora nei vizî mitralici. Roncagliolo, col suo metodo dell'amido, in un caso d'insufficienza aortica trovò lo stomaco vuoto dopo 3—4 ore. Hüffler (1) invece in 10 esperienze su malati di cuore non trovò alterata la funzione motrice dello stomaco; osservò peraltro una mancanza dell'acido cloridrico libero. Einhorn criticando questi risultati, perchè ottenuti servendosi di un pasto troppo abbondante e ritirato dopo un tempo troppo lungo, dice di avere riscontrato acido cloridrico nel contenuto gastrico di 8 su 12 cardiaci. Adler e Stern (2) in 16 su 20 cardiaci trovarono sempre acido cloridrico, in 2 incostante, in 2 mai: dei 20 ammalati, 7 accusavano disturbi gastrici; in uno, nel quale mancava l'acido cloridrico, non esisteva disturbo alcuno e l'appetito era ben conservato.

La cura dei disturbi gastrici dei cardiaci è in parte legata a quella della malattia fondamentale; migliorando questa migliorano pure quelli. In alcuni casi però l'uso della digitale aggrava i sintomi da parte dello stomaco, producendo nausea e vomito. Si può ovviare talora a questo inconveniente correggendo il sapore della digitale coll'aggiunta di qualche sciroppo od usando i glucosidi della digitale. Leube raccomanda anche di dare il rimedio in forma di clistere o di sup-

(1) « Münch. med. Woch. », 1889.
(2) « Berliner kl. Woch. », 1889.

poste. Talora ho sostituito vantaggiosamente la digitale in cartine all'infuso. Nei casi in cui l'uso di questa sostanza non s'impone o quando anche essa non venga ben tollerata dallo stomaco è bene ricorrere ai suoi succedanei.

Il latte, se ben tollerato, costituisce il migliore alimento; così dicasi delle uova.

In generale ai cardiaci sofferenti di stomaco deve raccomandarsi, per ciò che riguarda le turbe digestive, lo stesso trattamento che per la gastrite mucosa.

§ 5. — Malattie dei reni e delle vie urinarie.

Esistono rapporti stretti fra funzione gastrica e renale. È stato dimostrato sperimentalmente che lo stomaco può rappresentare una via d'eliminazione mediante il vomito di alcuni elementi costituenti l'urina, specialmente dell'urea. In seguito alla nefrectomia o alla legatura degli ureteri, Nysten, Marchand, Bernard e Barreswill, Hammond, Oppler ed altri hanno sempre riscontrato nel vomito degli animali operati dell'urea e Stannius del carbonato d'ammoniaca. Meissner, Zaleski, Colasanti (1) trovarono dell'acido urico nel contenuto delle ghiandole a pepsina dei volatili affetti da uricemia in seguito alla legatura degli ureteri.

Nell'uomo affetto da lesioni renali vennero pure osservati tali fatti: venne cioè trovata dell'urea e del carbonato d'ammoniaca nel vomito (Labadie-Lagrave).

L'urea nel contenuto gastrico è stata riscontrata in varie condizioni morbose, ma più specialmente in quei

(1) « Atti della R. Accademia di Roma », 1882, t. I, p. 81.

casi in cui esiste un'insufficienza renale (vomito da anuria e da uremia, vomito dei colerosi). Colasanti (1) ha pubblicato l'esame accurato del vomito che interveniva in una donna sofferente di calcolosi renale durante gli accessi più o meno lunghi d'anuria e di oliguria; esso era molto abbondante, con fluorescenza verdastra, leggermente acido, e conteneva dell'urea, nella proporzione del 2,562 $^0/_{00}$, dell'acido urico e creatinina; esistevano pure cloruri abbondanti, traccie di fosfati, vi era assenza di solfati, d'idrobilirubina e d'urofenia di Heller.

La causa dei disordini gastrici che si manifestano in seguito a lesioni renali, in quelle specialmente che dànno luogo all'uremia, non è ben nota. Alcuni li fanno dipendere dal sistema nervoso avvelenato, altri dall'eliminazione per la mucosa gastrointestinale di alcune sostanze nocive. Sovente si riconoscono all'autopsia le note anatomiche di una gastrite. Treitz trovò la mucosa gastrica congesta, talora ispessita e con frequenti erosioni superficiali, raramente ulcerazioni profonde. Pillet (2) dimostrò che si hanno delle lesioni di gastrite uremica analoghe a quelle della gastrite cronica comune; trattasi di una infiltrazione di cellule giovani nel tessuto interstiziale che conduce più tardi alla degenerazione degli epitelî e all'atrofia delle ghiandole. Bartels crede che tutto il complesso sintomatico dei disordini gastrici secondari a lesione renale possa essere prodotto da un edema della mucosa gastro-intestinale, per cui avrebbe luogo una trasudazione sierosa alla

(1) « Bollettino della R. Accademia medica di Roma », 1889-1890, fascicolo v.

(2) Société de Biologie, 1887.

superficie dello stomaco che è causa dei vomiti uremici. Fenwich e Fox riferiscono i disturbi gastrici secondari alla nefrite interstiziale ad un processo di gastrite intertubulare.

Le ricerche sul modo di comportarsi della secrezione e della motilità dello stomaco nelle malattie dei reni sono scarse; il lavoro più completo è quello di Biernacki (1), il quale ricercò lo stato della digestione in 25 casi di nefrite acuta e cronica, parenchimatosa ed interstiziale. Egli ha constatato una diminuzione della secrezione gastrica: l'acidità totale oscillò in generale fra 0,7 e 0,9 $^0/_{00}$ e di rado raggiunse il 2 $^0/_{00}$: il fermento *lab* e il suo zimogene, come pure la pepsina, erano sempre diminuiti e mancarono non solo in tutti i casi di anacloridria, ma talora anche quando la secrezione dell'acido cloridrico non era completamente cessata.

Bouveret rileva l'importanza di questo fatto perchè si sa che nella gastrite cronica ordinaria l'acido cloridrico scompare prima dei fermenti. Ciò conferma l'ipotesi che l'alterazione delle albumine del sangue, che s'accompagna ordinariamente all'albuminuria, rallenti o disturbi la formazione dei fermenti digestivi nelle ghiandole gastriche.

Nei casi di nefrite acuta Biernacki trovò che la proporzione d'acido cloridrico ritorna presto alla normale quando la malattia tende a guarire; se invece essa passa allo stato cronico ciò non si verifica, anche quando l'urinazione è sufficiente e non vi è più anasarca. Quanto più sono considerevoli gli edemi e l'albuminuria, tanto maggiore è la diminuzione della secrezione

(1) « Berliner kl. Woch. », 1891.

cloridrica; più la nefrite è antica, più accentuata è la diminuzione di acido cloridrico secreto. Biernacki trovò pure che l'acido cloridrico diminuisce coll'apparire di sintomi uremici, malgrado che gli edemi scompaiano.

La funzione motrice del ventricolo è integra, talora anche esagerata, il che spiega perchè, malgrado la diminuzione della secrezione cloridrica e dei fermenti digestivi, alcuni nefritici non accusino alcun disturbo da parte dello stomaco.

V. Jaksch (1) parla pure di una diminuzione dell'acido cloridrico del contenuto stomacale nella nefrite. Noorden (2) non ammette però che questo sia un reperto costante: in 4 su 9 ammalati di nefrite acuta da lui esaminati l'acido cloridrico del contenuto gastrico era in eccesso. Krawkow (3) in 26 casi di nefrite trovò 8 volte diminuzione, mai scomparsa della reazione cloridrica.

Riguardo alla motilità dello stomaco Noorden è di accordo con Biernacki.

I sintomi clinici da parte dello stomaco nelle nefriti croniche sono presso a poco quelli della gastrite cronica catarrale. Nella nefrite interstiziale cronica i malati insieme ad anoressia e a digestioni penose sono tormentati per lo più da sete viva, talora anche da vomito che interviene più spesso al mattino a digiuno e che è costituito in prevalenza da muco e da bile. Quando il vomito comincia a farsi persistente e tende a dominare la scena della fenomenologia gastrica, si può considerare come precursore degli accidenti uremici più gravi.

(1) « Eulenburg's Real Encyklopedie », XXII, 1890.

(2) Loco citato.

(3) « St.-Petersburger med. Woch. », 1890.

Nei casi di uremia manifesta notasi da parte dello stomaco un'aggravarsi dei disturbi già esistenti; aumenta il disgusto degli alimenti, havvi nausea continua, vomito frequente, dapprima soltanto mucoso o alimentare, poi sieroso. Talora le materie muco-sierose vomitate sono così abbondanti da costituire una vera gastrorrea. Il vomito interviene parecchie volte lungo il giorno, a digiuno e dopo i pasti, assumendo talora un certo carattere di periodicità. Talora trattasi di vomiti incoercibili; abitualmente hanno luogo senza sforzo in seguito a semplici movimenti del paziente. Frerichs ha insistito sulla frequenza dei vomiti sierosi e sulla presenza nelle forme gravi d'uremia gastro-intestinali del fatto che avvicinando una bacchetta di vetro bagnata in acido cloridrico alla bocca del paziente si svolgono dei vapori bianchi di cloridrato di ammoniaca.

Il vomito, secondo alcuni autori, è dovuto all'azione diretta del carbonato di ammoniaca sulla mucosa dello stomaco, secondo altri è d'origine centrale.

Al vomito s'accompagna quasi sempre diarrea; tanto questa che quello sembrano essere mantenuti dalla natura per eliminare il veleno dall'organismo.

La scomparsa brusca dei disturbi gastrici è generalmente l'indizio di una complicazione cerebrale vicina.

Come la diagnosi è solo possibile coll'esame dell'urina, così pure la prognosi è in rapporto col modo di comportarsi della funzione renale, verso la quale deve essere diretta la terapia. Solo nei casi in cui il vomito è continuo si può intervenire cercando di moderarlo.

Disturbi transitori gastrici, rappresentati special-

mente da vomito, si manifestano anche in seguito all'occlusione improvvisa delle vie orinarie inferiori per un calcolo dell'uretere, ad esempio, per distensione brusca del bacinetto in un accesso d'idronefrosi intermittente, in certe forme di pieliti o pielonefriti. Nei casi d'ostacolo cronico all'eliminazione dell'urina i disturbi digestivi possono mascherare a lungo i sintomi propri della malattia fondamentale.

§ 6. — Malattie nervose e psicopatie.

Malattie nervose. — Fra le malattie del sistema nervoso che dànno luogo a sintomi da parte dello stomaco, la *tabe dorsale* occupa certamente il primo posto.

Le così dette crisi gastriche dei tabetici possono per un certo tempo rappresentare l'unico sintoma della tabe e nel periodo conclamato della stessa essere una manifestazione delle più dolorose. Nel periodo preatassico la diagnosi è spesse volte difficile e non di rado esse vengono confuse colle crisi da ulcera gastrica, da colica epatica o renale, col vomito periodico di Leyden, colla forma intermittente del morbo di Reichmann.

La colica gastrica tabica nella sua forma più classica è costituita da tre ordini di fenomeni: dolore, vomiti, disturbi simpatici. Il dolore ha sede all'epigastrio ed è eccessivamente vivo: di quando in quando seguono parossismi nei quali le sofferenze divengono terribili e gli infermi le paragonano ad una scottatura, una morsicatura, una lacerazione, ecc. Insieme al dolore si manifestano vomiti, sostituiti poi da sforzi infruttuosi per vomitare. L'infermo vomita ogni ora,

ogni $^1/_2$ ora, ogni $^1/_4$ d'ora; poi quando lo stomaco è vuoto si manifestano sforzi di vomito. Il vomito vero in generale solleva l'infermo; i semplici conati lo stancano dando luogo a sensazioni di strappamento. Il vomito può poi essere di diversa natura a seconda del momento in cui si produce e della durata della crisi (da poche ore a più giorni). Talvolta è sull'inizio alimentare; più tardi si fa mucoso o muco-biliare; tale altra si presenta subito costituito in prevalenza da muco e tale può conservarsi per tutta la durata della crisi, perchè l'ingestione di ogni qualità di alimento è impedita dal vomito continuo e dall'esagerarsi dei dolori, mentre in altri casi l'ingestione di alimenti mitiga il dolore e dà una sosta al vomito. Alcune volte, però raramente, il vomito delle crisi gastriche tabetiche termina con abbondante ematemesi, che può accompagnarsi, come ha osservato Vulpian, ad una discreta eruzione di macchie rosse per tutto il corpo che si mantiene per parecchie ore e scompare prima della fine completa della crisi; non di rado invece il vomito è striato di sangue.

In casi eccezionali i disturbi gastrici si fanno permanenti: i dolori sono meno acuti, ma i vomiti hanno luogo tutti i giorni: in questi casi, in luogo della sola stanchezza che suole accompagnare ogni crisi gastrica ma che si dissipa abbastanza rapidamente cessata questa, per la ripetizione dei vomiti e degli sforzi che li accompagnano, si ha un progressivo indebolimento di tutto l'organismo che può condurre per sè solo alla morte. In altri casi invece queste crisi non durano che poche ore e fra l'una e l'altra possono correre anche dei mesi d'intervallo; sono state osservate nel periodo preatassico e mancare nel secondo e terzo

periodo; meno frequente è il fatto inverso. Nello stesso individuo può variare la intensità e la durata delle singole crisi. Talora, come ha osservato Charcot, mancano i dolori ed esistono solo i vomiti con le caratteristiche di quelli da crisi gastriche; tal'altra si ha il fatto inverso ed il dolore può presentarsi ad accessi od essere continuo con delle esacerbazioni. Vulpian notò come alle volte nel decorso di una crisi si formino in abbondanza dei gas nel canale gastro-intestinale e Fournier più tardi descriveva una varietà flatulenta di crisi gastriche caratterizzata da una grande quantità di gas resi coi rutti. Da questo stesso autore (1) venne descritta nella tabe una forma da lui detta anoressia tabetica la quale si presenta di rado ed è caratterizzata dalla mancanza del senso della fame e dall'apparire ad intervalli di vomiti senza cause apprezzabili. Gli infermi non si nutrono quasi più e provano disgusto per la carne.

La colica gastrica della tabe è accompagnata spesso da un gruppo di fenomeni accessori pressochè uguali a quelli che si osservano nelle coliche epatiche o nefritiche: predomina il fenomeno dolore che gli infermi cercano di alleviare colle più svariate posizioni.

Per ciò che riguarda il chimismo gastrico nella tabe venne riscontrata spesso ipersecrezione con iperacidità dovuta in massima parte ad acido cloridrico e talora in parte ad acido lattico (Sahli, Simonin, Rosenthal, ecc.); spesse volte l'ipersecrezione è intermittente. Marie (2) riscontrò talora ipoacidità. Catelinau (3) osserva che i

(1) In Marie, *Traité de Médecine*. Charcot, Bouchard, Brissaud, vol. VI.

(2) Idem.

(3) « Archives générales de Médecine », 1895.

lavori sul chimismo nella tabe hanno sempre dato risultati discordi; egli in un caso trovò presenza costante nel vomito di acido cloridrico libero. Bourguignon (1) pensa che le crisi gastriche dei tabici sieno più intense e più frequenti nei malati ipercloridrici e propone perciò l'uso degli alcalini ad alte dosi. Huchard e Bovel (2) in un caso di crisi gastrica tabica con vomiti alimentari ed ematemesi rilevarono una grande mutabilità nella secrezione gastrica che da una settimana all'altra era ora esagerata, ora notevolmente diminuita e considerano questa variabilità un elemento prezioso per la diagnosi differenziale coll'ulcera rotonda, poichè sembra difficile ammettere l'esistenza di un sustrato anatomico qualunque con modificazioni così marcate della secrezione stomacale: essi conchiudono che un chimismo stomacale variabile richiede una cura ed un'alimentazione variabile. Anche Noorden (3) ebbe risultati non concordi in varî casi, però trovò un predominio dell'ipoacidità con mancanza di acido cloridrico libero durante le crisi: le cifre minori trovate furono di 0,2 — 0,6 $^0/_{00}$; in due casi di crisi iperacide, nell'uno trovò un'acidità di 4 — 4,2 $^0/_{00}$, nell'altro di 3,8 — 4,4 $^0/_{00}$. Nella maggioranza dei suoi casi trovò un'acidità normale negli intervalli delle crisi. In un caso di tabe dorsale da me studiato, le crisi gastriche intervenivano al mattino a digiuno ed avevano una durata breve (1 — 2 ore); il vomito era costituito esclusivamente di sostanze mucose con reazione neutra o leggermente alcalina, mentre negli intervalli l'acidità

(1) Thèse de Paris, 1895.
(2) « Semaine médicale », 1896, p. 69.
(3) « Charité-Annalen », 1890, xv.

del contenuto stomacale era leggermente superiore alla norma.

Riguardo alla patogenesi delle crisi gastriche tabetiche, la maggioranza degli autori le collega a lesioni dei nuclei del pneumogastrico e dello spinale; alcuni le ritengono di natura periferica.

Per la diagnosi, oltre all'insieme dei fatti caratteristici, all'eccezionale intensità del dolore, all'inizio spontaneo, alla fine brusca della crisi e alla mancanza di disturbi gastrici negli intervalli, è necessario andare alla ricerca dei fenomeni nervosi del periodo preatassico. Talora la diagnosi differenziale colla forma intermittente del morbo di Reichmann, colla gastroxinsi di Rossbach o col vomito di Leyden è molto difficile, perchè le crisi gastriche possono costituire per un tempo relativamente lungo l'unica manifestazione della tabe dorsale.

Molti mezzi furono tentati per diminuire la gravezza e la durata delle crisi gastriche, e cioè: rivulsivi locali, punte di fuoco, bromuri, canape indiana, giusquiamo, cocaina, ossalato di cerio, ecc., ma l'unico rimedio realmente efficace è la morfina per iniezioni ipodermiche, alla quale si deve ricorrere senza esitazione, adoperandole *larga manu*, perchè gli infermi le tollerano assai bene, ed esse sole ne mitigano i dolori (Fournier).

Nella *sclerosi in placche*, nella *paralisi spinale subacuta di Duchenne*, nella *paraplegia cervicale per carie delle vertebre sottoccipitali* possono aversi disturbi gastrici che ricordano le crisi tabetiche: in genere però sono molto meno frequenti e di un'intensità mediocre. Nella *sclerosi trasversa*, quando la lesione si trova nella parte superiore del midollo spinale, furono notati dei disturbi riferibili al quadro di una gastralgia più o meno grave

accompagnata talora da vomiti; così pure nel decorso di certe *neuriti periferiche* si osservano talvolta dei fenomeni dolorosi da parte dello stomaco, i quali però dipendono sovente dalla stessa causa che sostiene la neurite, come, ad esempio, l'intossicazione alcoolica; mentre in altri casi, ad esempio nelle neuriti che seguono alle malattie infettive, si deve pure ammettere un'alterazione dei nervi che si distribuiscono allo stomaco.

Alcune ricerche praticate da fisiologi dimostrano la influenza che l'eccitazione di un nervo periferico esercita sull'attività motrice dello stomaco. Nel 1° volume pag. 154 di questo trattato, abbiamo ricordato le esperienze di Wertheimer sull'influenza che l'eccitazione dello sciatico ha sul movimento gastrico. Morat (1), coll'eccitazione del moncone centrale del pneumogastrico, trovò sospesa l'attività motrice dello stomaco. Bouveret esaminò, dopo un pasto di prova, il liquido estratto in due casi di sciatica grave e rilevò una debole acidità del contenuto stomacale con mancanza di acido cloridrico libero. In un caso d'ischialgia molto dolorosa, non accompagnata a disturbi soggettivi da parte del tubo gastro-enterico, io non ho riscontrato delle notevoli alterazioni funzionali dello stomaco; scomparsi i fenomeni dolorosi, l'acidità del contenuto gastrico aumentò leggermente.

Nei *tumori tanto del cervello come del cervelletto* di qualunque natura essi sieno (tubercoli, gomme, sarcomi, gliomi, ecc.), il vomito è, come è noto, uno dei sintomi caratteristici: esso si distingue per la facilità con cui avviene: è in rapporto colla rapidità di sviluppo

(1) « Lyon médical », 1882.

del tumore e riguardo alla sede accompagna di preferenza i neoplasmi del cervelletto, dei corpi quadrigemelli, del ponte e del midollo allungato. D'ordinario non è preceduto da nausee e può avvenire per un semplice cambiamento di posizione del malato ; talora è molesto per la sua frequenza. Ora è mucoso, ora bilioso, ora alimentare; in quest'ultimo caso il grado della sua acidità dipende dal momento in cui interviene. Il vomito in questi casi è dipendente dalla compressione del tumore ed è in rapporto con altri fenomeni dovuti alla stessa causa (papilla da stasi).

Psicopatie. — Nel campo psichiatrico, lasciando da parte quelle forme mentali, nelle quali la ripugnanza assoluta al cibo (sitofobia) costituisce un sintoma caratteristico, sono state osservate da alcuni autori delle alterazioni funzionali dello stomaco. Noorden (1) trovò in genere un aumento dell'acidità cloridrica, normale od aumentata l'attività motrice. Concordano con questi i risultati di Pachond (2).

Leubuscher (3) trovò nei malinconici una proporzione di acido cloridrico talora aumentata, talora diminuita e nella metà dei casi normale; nei maniaci una leggiera diminuzione; nel delirio sistematizzato e nell'alcoolismo cronico un grado normale ; i paralitici generali offrirono da un momento all'altro delle variazioni considerevoli dell'acidità cloridrica ; i morfiomani presentarono regolarmente una diminuzione della secrezione acida; le fasi di violenta agitazione motrice sembrarono dare un leggiero aumento dell' acido,

(1) « Archiv f. Psych. », Bd. XVIII.
(2) Thèse de Genève, 1888.
(3) « Centralblatt f. kl. Med. », 1891.

mentre le fasi di depressione e di esaltazione psichica parve che non esercitassero alcuna influenza. Dotto (1) col metodo del betolo trovò che il potere eccitomotore dello stomaco, quando non esistevano speciali lesioni, è normale negli arresti di sviluppo psichico, diminuito nella letargia isterica, aumentato nelle forme di alienazione mentale con eccitamento psichico e motore, poco aumentato in quelle con depressione psichica, normale o di poco superiore nella malinconia.

Masetti (2) iniettando negli animali del succo gastrico estratto dallo stomaco di varî alienati, constatò che era molto più tossico di quello di altre persone sane. Agostini (3) trovò nei pellagrosi un grado notevole di ipopepsia, uno stato catarrale della mucosa ed una diminuzione del potere motore dello stomaco; l'acidità totale era in media 0,82 $^0/_{00}$; l'acido cloridrico 0,16 $^0/_{00}$. Nella metà dei casi questo mancò e sempre quando esisteva cachessia e diarrea.

Accenniamo infine all'osservazione di Marfan, che del resto si accorda con quanto pensiamo noi pure, che l'ipercloridria proceda spesso dall'eredità neuropatica.

§ 7. — Dispepsia erniosa — Dispepsia da deformazione dello sterno — Dispepsia da lipomi dell'epigastrio.

Dispepsia erniosa. — Con questo nome Zahé (4) intende certi stati dispeptici che sarebbero la conseguenza

(1) « Archivio di farmac. e terap. », 1894, vol. II.
(2) « Rivista spec. di freniatria e med. leg. », XX, p. 204.
(3) Idem, XXX, p. 67.
(4) « France médicale », 1894, 1-2.

patologica immediata di briglie epiploiche dovute alla presenza di piccole ernie ombelicali.

Quest'autore ritiene che ad un dato momento del lavorio digestivo queste briglie paralizzino i movimenti dello stomaco essenziali per l'atto della digestione e disturbino più o meno profondamente la secrezione gastrica. Lo stomaco aumentando di volume per l'ingestione degli alimenti tende a penetrare fra le lamine dell'epiplon; ma se questa ripiegatura peritoneale, protettrice dei movimenti dello stomaco, aderisce alla parete addominale per una parte che fa ernia, la briglia epiploica che ne risulta si oppone alla dilatazione gastrica normale; ne succede uno stiramento meccanico che per i disturbi nervo-motori che suscita giuoca la parte principale nella genesi di un gran numero di dispepsie: qualche paziente ha coscienza di questo stiracchiamento che talora dà luogo ad un dolore vivo attorno all'ombelico. Lo stomaco trovasi inceppato da una briglia epiploica che stiracchia ora la porzione cardiaca, ora la pilorica. All'opposto di molti gastropatici i dispeptici erniosi si guardano dai piaceri della tavola.

Alcuni casi possono finire con una cronica gastrite.

I sintomi, il decorso e la durata variano a seconda della sede e della differente costituzione anatomica dell'ernia. Dopo il pasto i pazienti avvertono gonfiezza di stomaco, talora anche dispnea e cardiopalmo; verso la fine della digestione può insorgere il vomito.

Riguardo alla secrezione Zahé notò alle volte ipercloridria, tal'altra ipocloridria.

A proposito di questa forma dispeptica, spesso non conosciuta, egli insiste sulla frequenza delle piccole ernie ombelicali.

Dispepsia da deformazioni dello sterno. — In seguito ad urti improvvisi sulla regione xifoidea dello sterno od a posizioni viziate, può accadere che l'apofisi ensiforme venga spinta in dentro e si manifestino contemporaneamente dei fenomeni dispeptici i quali non hanno alcunchè di caratteristico, ma dànno luogo ad un profondo malessere generale.

Questa forma di dispepsia in rapporto con una alterazione scheletrica dello sterno, che viene chiamata in alcune regioni *male della forcella*, è stata recentemente illustrata da Mircoli (1). Fra i fenomeni vaghi del male della forcella dobbiamo menzionare il dolore, che viene specialmente eccitato dalla pressione sulla fossetta epigastrica ed al quale, secondo Mircoli, non corrisponde mai il dolore rachitico, il che contribuisce alla diagnosi differenziale coll'ulcera. Lo stomaco non pare aumentato in grandezza, quantunque il suo potere motore sia un po' diminuito. L'inappetenza è assai pronunciata. Mircoli non riscontrò mai nè pirosi, nè eruttazioni, nè vomito.

Questo stato dispeptico speciale, che pare più marcato dopo i pasti od anche dopo grandi fatiche, può migliorare e scomparire spontaneamente togliendo l'individuo alle occupazioni che sono causa della posizione viziosa dell'apofisi ensiforme. La cura più efficace consiste però nel massaggio che si pratica nel modo seguente: il paziente si mette a sedere, l'operatore collocandosi dietro esercita delle trazioni leggere colle mani una dietro l'altra dall'ombelico alla metà dello sterno; l'apofisi ensiforme a poco a poco riprende la sua posizione: dopo si applica una fasciatura che si

(1) « Gazzetta degli Ospedali ». 1895, n. 37.

lascia per 2—3 giorni fino a quando la guarigione si può ritenere completa. Dopo alcuni mesi la deviazione dell'apofisi ensiforme può nuovamente manifestarsi e con essa i soliti disturbi.

Perchè questi disturbi dispeptici avvengano in alcuni individui ed in altri no, pur essendo presente la stessa alterazione anatomica dello sterno, non si conosce. Mircoli crede che vi abbiano una certa relazione la rapidità con cui avviene la deviazione, la figura del torace, lo sviluppo proporzionale dell'apofisi stessa. In alcuni individui con apofisi piegata all'indentro e nei quali mancava ogni disturbo dispeptico, io ho osservato che la pressione all'epigastrio è dolorosa, mentre in altri rimane indifferente.

Recentemente ho veduto un ragazzo di 14 anni che presentava un torace imbutiforme tipico, congenito ed ereditario (il padre è affetto dalla stessa deformità scheletrica); egli accusa da alcuni mesi fenomeni pronunciatissimi di disfagia non dolorosa ed è notevolmente dimagrato per un'insufficiente alimentazione. Il sondaggio esofageo non ha fatto rilevare alcuna alterazione anatomica che spieghi la disfagia.

Dispepsia da lipomi dell'epigastrio. — Boiffin (1) ha osservato due casi nei quali la presenza di un lipoma nella regione epigastrica, il quale simulava a prima vista un'ernia della linea alba, produceva come fenomeni riflessi dei disturbi gastrici (nausee, vomiti) specialmente dopo lavori pesanti. Quest'autore esclude che tali fenomeni debbano essere attribuiti al temperamento nervoso dei suoi infermi od al volume del tumore e alla reazione flogistica che possono aver prodotto.

(1) V. « Gazzetta degli Ospedali », 1893, n. 24.

Egli crede probabile che il lipoma che in genere è un tumore non doloroso produca questi fatti per la sua sede speciale. Nei lipomi osservati nei suoi casi l'esame microscopico non rilevò filetti nervosi ; invece la regione epigastrica di questi infermi era dotata di una sensibilità speciale, tanto che bastava un colpo su di essa per produrre uno *shock* od una sincope. Sembra che sia a questa sensibilità speciale e alla pressione determinata dai tumori che bisogna attribuire i disturbi dispeptici.

Questa osservazione, secondo Boiffin, dimostra che nei lipomi bisogna tenere conto non solo del volume e degli accidenti ad esso dovuti, ma anche della loro sede, la quale può reclamare un intervento chirurgico.

Mircoli (1) ha riferito pure due casi di questo genere: in uno di questi venne estirpato il lipoma e l'infermo guarì di tutti i suoi disturbi.

---

(1) Loco citato.

Capitolo XI.

TERAPIA CHIRURGICA DELLE MALATTIE GASTRICHE

per il Dott. F. DE FILIPPI

Assistente della Clinica chirurgica di Bologna

La chirurgia dello stomaco ha avuto il suo battesimo colla prima pilorectomia eseguita con esito felice da Billroth nel 1881. Tale operazione era già stata fatta da Péan nel 1879 e da Rydygier nel 1880, ma con esito infausto; cosicchè fu solo dopo il caso di Billroth che cominciarono a moltiplicarsi rapidamente gli interventi ed a stabilirsi poco a poco le indicazioni sotto l'energico impulso suo e della sua scuola, in modo che lo stomaco divenne presto uno dei campi chirurgici più fecondi di osservazioni e di lavori.

Prima del 1881 mancava ogni indicazione generale e non vi erano che pochi casi dispersi e scarsi tentativi sperimentali, che rimanevano affatto isolati e parevano lontani dal trovare la loro applicazione nel campo clinico. Pare che i primi tentativi per questa via siano dovuti a Merrem nel 1810 (pilorectomia nel cane), ripresi solo nel 1876 da Gussenbauer e Winiwarter (1), i quali inoltre dimostrarono, in base a numerosi esami anatomo-patologici, che molti carcinomi del piloro sono operabili. Kaiser (2) nel 1878, consi-

(1) Gussenbauer e Winiwarter, « Arch. f. klin. Chir. », Bd. xix, 876, 347.

(2) Czerny, *Beiträge zur Operation Chirurgie*.

gliato da Czerny, tentò e riuscì l'asportazione completa dello stomaco nel cane. Nello stesso anno Billroth guariva una fistola gastrica suturando la parete dello stomaco: nel 1879 Cavazzani faceva una resezione parziale per tumore, e Esmarch nel 1880 per fistola. Nello stesso anno v. Hacker (1) trovava un processo che rendeva praticamente attuabile la gastrostomia, ottenendo con esso una fistola a tenuta perfetta.

Nello stesso anno, nel quale Billroth otteneva il primo successo nella pilorectomia, Wölfler (2) ideava la gastroenterostomia, che permetteva di intervenire efficacemente, recando un notevole sollievo ai pazienti affetti da neoplasmi non più operabili radicalmente. Nel 1885 v. Hacker (3) ideava un nuovo metodo di anastomosi gastro-intestinale che ovviava ai principali inconvenienti lamentati nella operazione originale. Intanto andavano allargandosi le indicazioni. Fin dal 1882 Rydygier (4) applicò la pilorectomia alle stenosi cicatriziali del piloro; contro di esse vennero poi generalizzandosi procedimenti meno gravi e pericolosi: la piloroplastica ideata quasi contemporaneamente da Heinecke e da Mikulicz nel 1886 e la gastroenterostomia. E infine nel 1889 Mikulicz interveniva pel primo in un caso di ulcera gastrica, le cui complicazioni più gravi, emorragia e perforazione, sono ora indicazione importante di intervento. Nel corso dell'esposizione completerò con altri numerosi nomi questa rapida e sommaria rivista; perocchè ognuna di queste

(1) V. Hacker, « Wien. med. Woch. », 1886, nn. 31-42.
(2) Wölfler, « Centralbl. f. Chir. », 1881, n. 45.
(3) V. Hacker, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1885, XIV.
(4) Rydygier, « Centralbl. f. Chir. », 1883, 241.

forme di intervento subì numerose modificazioni e venne applicata a indicazioni sempre più estese e più importanti.

Indicazioni generali. — A voler prescindere da alcune forme patologiche rare o che fin'ora non diedero occasione che ad interventi operativi isolati, le indicazioni generali sotto le quali si può raggruppare quasi tutto il ricco materiale di osservazioni cliniche chirurgiche, si riducono a due: il *cancro*, al quale si rannodano i rari tumori di altra natura, e l'*ulcera gastrica*, con tutte le sue conseguenze immediate e remote. Per l'identità dell'intervento operatorio, le stenosi piloriche cicatriziali da ulcera cronica si collegano facilmente con quelle da ingestione di liquidi caustici, da ipertrofia e sclerosi della tonaca muscolare in seguito a gastriti croniche, da spasmo del piloro (Doyen) e da arresto di sviluppo (Carle). Forme più rare dovute generalmente all'ulcera sono pure le aderenze estese delle pareti gastriche cogli organi vicini e colle pareti addominali, lo stomaco a clessidra, gli strozzamenti e la fissazione del piloro in posizione viziosa da briglie ed aderenze cicatriziali (peripilorite cronica). Infine possono trovar posto alcune indicazioni che hanno dato luogo fin'ora a pochi interventi come la insufficienza meccanica grave dello stomaco non dovuta ad ostacolo allo svuotamento dell'organo, la gastrosuccorrea del Reichmann e la gastroptosi (1).

Come si vede, il campo nel quale si può esplicare

(1) Lascierò completamente da parte nella esposizione le indicazioni derivanti da traumi e dalla presenza di corpi estranei nello stomaco come troppo strettamente chirurgiche e meno interessanti per un Trattato di indole generale.

la chirurgia tende ad allargarsi ogni giorno di più. Le numerose osservazioni che vengono continuamente ad arricchire il materiale già disponibile lasciano sperare che presto se ne potranno dire fissati definitivamente i limiti. Fra i chirurghi moderni, Doyen (1) è forse quello che vorrebbe esplicata l'attività chirurgica in un campo più vasto; mentre non crede che la cura chirurgica del cancro dello stomaco abbia un avvenire, egli dice che « toute affection non cancéreuse de « l'estomac et du duodénum rebelle à la thérapeutique « médicale, et entraînant un dépérissement grave de « l'économie est désormais du ressort de la chirurgie »; quindi forme dispeptiche gravi, gastrite cronica e loro conseguenze: gastrectasia, ematemesi, vomiti alimentari, affezioni neoplastiche iniziali e stenosi cicatriziale.

Comincierò la rapida esposizione dello stato odierno della chirurgia dello stomaco dal cancro, che viene primo non solo cronologicamente, ma perchè per la sua frequenza continua a dar luogo al numero maggiore di interventi.

§ 1. — Cancro dello stomaco.

La grandissima maggioranza dei carcinomi dello stomaco si sviluppa nella regione pilorica, più raramente al cardias e solo eccezionalmente sulle pareti gastriche propriamente dette. La difficoltà e l'incertezza di diagnosi del neoplasma ai suoi inizî fanno sì che di regola l'intervento chirurgico è richiesto dalla impermeabilità

(1) Doyen, *Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum*, Paris 1895.

relativa di una delle porte dello stomaco determinata dallo sviluppo del tumore, il quale generalmente ha già raggiunto uno stadio così avanzato, che un intervento radicale non offre più probabilità di guarigione. Parlo specialmente del cancro pilorico, perchè fin'ora non fu ancora tentato nessun intervento radicale contro il cancro del cardias. Per questo la cura è sempre puramente palliativa e si confonde con quella delle stenosi neoplasiche della porzione inferiore dell'esofago, la *gastrostomia*. Pel cancro del piloro stanno di fronte la cura radicale, resezione del piloro o *pilorectomia*, e la *gastroenterostomia*, palliativa, rivolta, come la gastrostomia, più che altro ad ottenere un prolungamento notevole della vita, a sollevare il paziente dalle gravi sofferenze ed a salvarlo dalla morte per inanizione, molto più crudele e tormentosa della lenta cachessia cancerosa. Infine i rari casi di tumori iniziantisi nelle pareti gastriche propriamente dette, formano l'indicazione della *resezione* delle pareti stesse, che dà talora risultati felicissimi.

Tolti i cancri del cardias, nei quali l'intervento è uno solo, è quasi sempre impossibile poter decidere prima della laparotomia quale operazione sia da praticarsi nel caso speciale, poichè quasi tutti i fattori dai quali dipende l'operabilità del cancro del piloro non sono rilevabili coll'esame obbiettivo. Il tempo trascorso dall'inizio dei sintomi, la possibilità o meno di palpare il tumore, il suo volume, la sua mobilità, il grado delle alterazioni nelle funzioni secretoria, motoria e assorbente dello stomaco sono segni senza valore per giudicare dell'estensione della neoplasia, della presenza di nodi metastatici, ecc. Tutto al più un tumore voluminoso, fisso, con evoluzione rapida, una cachessia non in rapporto colla durata della stenosi, o meglio l'ittero,

la presenza di nodi palpabili sul fegato e di ingorghi ghiandolari a distanza, possono dare la certezza di aver a che fare con un tumore inoperabile radicalmente. Ma la mancanza di tutti questi sintomi non basta per giudicare neppure con una certa probabilità della sua operabilità. Fortunatamente la stenosi pilorica basta da sola a stabilire la necessità urgente dell'intervento e conviene quindi procedere al più presto alla laparotomia, pronti a far fronte alla eventualità più fortunata, come alla meno favorevole.

È per questo che, malgrado la difficoltà di diagnosi e il grande numero di interventi operatorî, le laparotomie semplicemente esplorative sono relativamente poche e limitate a casi di carcinomi non stenosanti riconosciuti inoperabili. Così Carle (comunicazione personale) ha 8 laparotomie esplorative su 41 interventi e ne ho trovate solo 3 nella statistica di Novaro, che conta 39 operazioni per cancro.

Krönlein (1) potè tener dietro a 20 casi riconosciuti inoperabili colla laparotomia esplorativa; 19 morirono di cancro in un lasso di tempo di 3 a 398 giorni dopo l'operazione (139 giorni in media); uno viveva dopo 7 anni, certo con errore di diagnosi. La media sopravvivenza di tutti i casi considerati inoperabili, con o senza laparotomia, fu di 110 giorni; di 7 malati che, considerati operabili, non accettarono l'operazione, 6 morirono fra un mese e due anni dopo. Czerny (2) su 48 interventi ha 8 aperture esplorative per casi inoperabili, senza indicazione per la gastroenterostomia, Doyen (l. c.) 9 su 46 interventi e Carle 8 su 41.

(1) Krönlein, « Beitr. z. klin. Chir. », 1896, xv.

(2) Mündler, « Beitr. z. klin. Chir. », 1895, xiv. 294.

Krönlein (l. c.) e Montag (1) osservarono che la semplice laparotomia era seguita da un notevole miglioramento nelle condizioni soggettive; l'ho potuto constatare io pure in un caso; evidentemente si tratta di un'azione suggestiva, ma pur troppo la lesione fatalmente progrediente vince presto questo breve periodo di benessere relativo. Sono rari i casi nei quali l'emaciazione, dovuta sempre più all'inanizione che alla cachessia, ha raggiunto un grado tale da essere una minaccia immediata per la vita del paziente, che controindica assolutamente qualunque intervento.

La preparazione del malato per qualunque intervento deve farsi il più rapidamente possibile, tenendo conto del rapido e progressivo decrescere delle sue forze. Generalmente basterà lavare lo stomaco mattina e sera nei due giorni precedenti l'operazione, senza stancare soverchiamente il paziente con gastrolusi prolungate, adoperando una quantità esagerata di acqua. Nella giornata si daranno 2 — 3 pasti leggeri e nutrienti, liquidi, di uova, latte, peptoni, ecc., asportandone i residui dopo 7 — 8 ore; nei pazienti soverchiamente denutriti si potrà pure ricorrere nei giorni precedenti l'operazione a clisteri nutrienti, per quanto siano di dubbio valore per la nutrizione generale. Subito prima dell'operazione bisognerà introdurre la sonda per vuotare lo stomaco del contenuto il più completamente possibile, e fare una lavanda. In condizioni di gravità eccezionale taluni consigliano di far precedere immediatamente all'operazione la trasfusione, o meglio, l'ipodermoclisi, con 800 — 1000 cent. cub. di siero artificiale. Tutti gli operatori fanno la preparazione del

(1) Montag. VIII Congrès Français de Chir.. Lyon 1894.

malato; solo Roux dice che non occorre nessuna preparazione speciale (1).

A) **Pilorectomia.** — Vale anche per questa la regola generale, che ci deve servire di guida nello stabilire l'intervento operatorio contro i tumori maligni. Non si deve operare se non si ha la convinzione di poter asportare tutta la parte evidentemente ammalata; perciò le metastasi, la diffusione diretta in organi vicini, le infiltrazioni così estese da rendere dubbio l'esito immediato della lunga e difficile operazione che si richiederebbe per l'asportazione totale, sono controindicazioni assolute. Purtroppo le condizioni speciali della regione sono sfavorevolissime ad una operazione veramente radicale nel significato moderno della parola, che implica l'estirpazione del neoplasma unita alla sistematica asportazione di tutti i linfatici regionali, ghiandole e connettivo che intercede fra queste e la neoplasia. Per lo stomaco naturalmente un tale intervento è impossibile; ci si deve contentare di ricercare col tatto se le ghiandole linfatiche, a cui convergono i vasi della regione e che, come è noto, si trovano lungo la piccola e grande curvatura, attorno al cardias e lungo il margine superiore del pancreas, siano infiltrate. Il reperto è però sempre malsicuro ed incerto; troppe volte il mi-

(1) Ho creduto inutile dare statistiche complessive della chirurgia gastrica senza tener conto dell'indicazione, poichè i risultati sono troppo diversi fra loro e le medie percentuali generali non hanno valore. Riferirò invece le statistiche dei principali operatori per le singole operazioni, tenendo separati i casi maligni dai benigni. Alle statistiche di compilazione ho sempre preferito quelle personali, basate su un numero sufficiente di osservazioni. Le prime raccolgono troppi casi isolati, dei quali è meglio non tener conto, perchè molti, e di preferenza gli infausti, non vengono pubblicati.

croscopio svela una propaggine neoplasica dove la vista e il tatto non l'avevano potuta rilevare. Per i cancri del piloro si aggiunge una considerazione importante dettata dalle condizioni del paziente. La pilorectomia è senza dubbio operazione molto più grave che la gastroenterostomia e può riuscire direttamente fatale ad un malato deperito, ridotto dalla inanizione e dalla cachessia in condizioni tali che anche la semplice anastomosi diventi per lui un'operazione gravissima. Anche i pericoli immediati e remoti della resezione sono maggiori; la larga breccia ed il tempo occorrente per la sutura rendono più facile l'infezione del cavo peritoneale, l'estensione della sutura aumenta la probabilità di errori tecnici, punti traversanti a tutto spessore le pareti e che servono di tramite all'infezione, sutura non a perfetta tenuta dappertutto, tutti fattori che contribuiscono a far salire la cifra della mortalità e che uniti al fatto che la recidiva è quasi la regola, fanno quasi rigettare da alcuni la pilorectomia.

Rydygier (1), sebbene l'abbia eseguita parecchie volte, crede che l'intervento radicale debba cedere il posto alla gastroenterostomia finchè non sia possibile una diagnosi più precoce del cancro; Doyen (l. c.) è d'avviso che, meno in casi rarissimi, quando si può fare la diagnosi sia già troppo tardi per l'estirpazione del tumore; Kocher (2) e Rosenheim (3), nei casi in cui è dubbio il modo di intervento o la diagnosi, dicono di tenersi alla gastroenterostomia; invece Mintz (4) e

(1) Rydygier, « Wien. klin. Woch. », 1894, nn. 10-11.
(2) Kocher, « Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte », 1893. nn. 20, 21.
(3) Rosenheim, « Deut. med. Woch. », 1895. nn. 1. 2. 3.
(4) Mintz, « Zeit. f. kl. Med. », 1894, xxv. 123.

Krönlein (l. c.) credono che questa debba essere una operazione di eccezione; Czerny (1) pure ha tendenza a preferire l'operazione radicale e non considera neppure come controindicazioni assolute le aderenze e gli ingorghi ghiandolari, potendo trattarsi di fatti infiammatorî. Heinecke (2) crede che, scegliendo meglio i casi, la statistica debba migliorare molto e vedremo che per alcuni operatori la mortalità è già ridotta ad una percentuale molto bassa. Ad ogni modo, fin'ora la pilorectomia si deve considerare come operazione molto grave e i casi liberi da recidiva dopo anni come eccezionali, e, sebbene non manchino chirurghi che hanno potuto eseguire con esito immediato felice laboriose operazioni di carcinomi pilorici con resezione del colon, della testa del pancreas, o anche solo richiedenti la asportazione di quasi tutto lo stomaco, sarà bene limitarsi ad eseguire la pilorectomia nei casi di tumori circoscritti senza altre aderenze cogli organi vicini che qualche briglia isolata evidentemente infiammatoria e senza nodi ghiandolari infiltrati. In caso di tumore assolutamente circoscritto, poche ghiandole infiltrate lungo la grande o la piccola curvatura in corrispondenza della regione pilorica non costituiranno una controindicazione assoluta all'operazione radicale; solo la prognosi di tali casi sarà corrispondentemente più grave. Tali i precetti dettati già dal Novaro (3) nel 1890 ed ai quali si attiene tuttora nell'operare. Purtroppo i casi che riuniscono queste condizioni favorevoli sono

(1) Mündler, loco citato.

(2) Heinecke, in *Handbuch der spec. Therapie inn. Krankh. Penzoldt u. Stinzing*, 1896.

(3) Novaro, « Atti della R. Acc. dei Fisiocritici », serie 4ª, vol. II. Siena 1890.

così pochi, che dal 1887 al 96 su 24 interventi per neoplasmi maligni, ha avuto occasione di eseguire solo 3 pilorectomie. Krönlein (l. c.) invece ha solo 4 gastro-enterostomie di fronte a 15 pilorectomie; ma egli opera malvolentieri per la sola indicazione della stenosi in neoplasmi inoperabili; da ciò il numero considerevole di laparotomie esplorative (22): e inoltre confessa egli stesso di essersi lasciato trascinare ad intervenire radicalmente in casi troppo avanzati, con aderenze estese, anche col pancreas, con infiltrazioni ghiandolari del grande e del piccolo omento, con ispessimento canceroso di quest'ultimo. Nella resezione più ampia da lui eseguita, il pezzo asportato misurava 22 centim. alla grande curvatura e 13 alla piccola. Langenbuch (1) comunicò due resezioni totali dello stomaco nell'uomo con un esito infausto. E del resto pochi casi fortunati non bastano a giustificare gli interventi temerarî; il grave pericolo al quale si sottopone il paziente è affatto inutile, non essendovi la probabilità di una guarigione duratura in questi casi. La statistica di Haberkant (2) dimostra di quanto la presenza di aderenze aggravi la mortalità immediata; 38 casi con questa complicazione diedero 32 morti (84,2 %), mentre in 20 pilorectomie con tumore ancora isolato non si ebbero che 5 esiti infausti (25 %). Certo l'opinione di Gussenbauer e Winiwarter (l. c.) che un terzo dei carcinomi pilorici sia operabile radicalmente, è clinicamente troppo ottimista. Lederhose (3) li riduce al 10 %, e Rydygier (4)

(1) Langenbuch, « Deut. med. Woch. », 1894, n. 52.
(2) Haberkant, « V. Langenbeck's Arch. », 1895, Bd. li, 484.
(3) Lederhose, « Deut. Zeit. f. Chir. ». Bd. xvi, 271.
(4) Rydygier, « Volkmann's Sammlung », n. 220.

al 9,6 %. Streit (1) e Kramer invece si ravvicinano a Gussenbauer.

Se ora esaminiamo i risultati operatorî che ha dato la pilorectomia per cancro, vedremo che si deve ancora considerare come operazione molto grave. È vero che le statistiche sono sempre venute migliorandosi e che singoli operatori hanno potuto in questi ultimi anni ridurre la cifra della mortalità a un limite molto basso. La prima statistica di compilazione un po' importante è quella di Winslow (2) che nel 1885 riunì 59 pilorectomie col 73 % di morti; nel 1892 Guinard (3) trova il 57,7 % di morti su 149 casi; Dreydorff (4) nel 1893 57,4 % su 188 casi; e Doyen (l. c.) nel 1895 il 56,6 su 212 pilorectomie. — Nello stesso anno Haberkant (l. c.) riuniva 359 pilorectomie colla mortalità complessiva del 51 %, ossia del 54,4 % nei tumori maligni, del 40 % nei benigni e constatava che la mortalità per cancro era stata del 65,4 % fra il 1881 e il 1887, del 42,8 % fra il 1887 e il 1894, quella per ulcera rispettivamente del 42,8 e del 27,7 %. Hahn (5) e Zeller (6) avevano del pari constatato una diminuzione di mortalità da 77 e 61,4 a 41 e 34,3 %. Dalla statistica di Wölfler (7) risultante dalle operazioni eseguite da 15 chirurghi tedeschi fra il 1888 e il 1896 si rileva che su 173 pilorectomie si ebbe una mortalità di 31,2 %.

(1) Streit, « Deut. Zeit. f. Chir. », Bd. xvi.
(2) Winslow e Guinard, riportate da Doyen, loco citato.
(3) Ivi.
(4) Dreydorff, « Beit. z. kl. Chir. », 1894, xi.
(5) Hahn, « Berl. klin. Woch. », 1891, n. 34.
(6) Zeller, « Jahresber. », 1893, ii. p. 481.
(7) Wölfler, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1896, xxv.

Anche più marcato appare il miglioramento se invece di queste compilazioni consideriamo le statistiche personali di singoli operatori. Mentre dal 1881 al 1889 Billroth (1) ebbe 15 morti su 25 pilorectomie per cancro, con una mortalità del 60 %, nel 1895 Doyen poteva comunicare 12 operazioni con 6 insuccessi (50 %), v. Eiselberg (l. c.) (2) 10 con 5 morti, Czerny (l. c.) 20 con 9 morti (45 %), Krönlein (l. c.) 4 insuccessi su 15 (26,6 %), e Mikulicz (3) solo 5 su 20 (25 %). Nel 1896 Péan (4) riferisce una mortalità del 44 % con 12 operazioni, Carle (comunicazione personale) del 33,3 con 9 e Kocher (5) del 16,6 con 24 pilorectomie. Parecchi osservarono un miglioramento progressivo anche nelle proprie statistiche; così Mikulicz ha una statistica generale di 103 operazioni sullo stomaco col 23 % di morti; ebbe il 37 % nei primi dieci anni, negli ultimi due anni e mezzo solo il 16 %; Mikulicz, Krönlein, Kocher poterono eseguire nove e dieci successive pilorectomie senza un insuccesso. E se ripassiamo le comunicazioni più recenti sull'argomento, vediamo che pochissimi casi di morte sono dovuti ad errori di tecnica: la maggior parte degli esiti infausti va attribuita a collasso, inanizione e pneumonite, il che dimostra che vennero operati pazienti in condizioni generali troppo cattive per sopportare il grave intervento.

Vediamo ora quali risultati remoti si ebbero. L'asserto di Zeller (l. c.) e di Butlin (6) che finora nessun caso

(1) Billroth, rif. da Krönlein, loco citato.
(2) V. Eiselsberg, « V. Langenbeck's Arch. », 1895, Bd. L.
(3) Mikulicz, « v. Langenbeck's Arch. », 1895, Bd. LI.
(4) Péan, « X^e Congr. Franç. de Chir. », oct. 1896.
(5) Kocher « X^e Congr. Franç. de Chir. », oct. 1896.
(6) Butlin, cit. da Novaro, loco citato.

venne definitivamente guarito, non corrisponde alla realtà; quasi tutti i chirurghi hanno casi nei quali la guarigione dura da anni, e se il loro numero è molto piccolo, paragonato alle centinaia di operazioni, non si deve dimenticare che un prolungamento della vita di parecchi mesi, col sollievo dei gravi sintomi che reclamarono l'intervento, non è un risultato indifferente. Rosenheim (1) di 12 operati da Billroth guariti, ne trova due soli nei quali la guarigione si prolunga oltre un anno e mezzo (in uno di questi durò più di 5 anni); Hahn (2) ha un caso nel quale il pezzo resecato misurava 18 e 12 cm., con diagnosi confermata istologicamente, che viveva senza recidiva dopo 3 $^1/_2$ anni. È vero che Dreydorff (l. c.) dà solo una sopravvivenza media di 11 mesi e 4 giorni, ma appunto per il numero esiguo di guarigioni definitive, la media sopravvivenza perde ogni significato, e per ora ci si deve contentare dell'enumerazione di casi isolati. Mündler (l. c.) riferisce di tre casi di Czerny vivi e in buona salute dopo 4, 12 e 5 anni dall'operazione (l'ultimo un mixosarcoma); Mikulicz (l. c.) fu meno fortunato: su 13 casi ne ha 9 morti di recidiva da 5 $^1/_2$ a 21 mesi dopo l'operazione; però al momento della comunicazione vi erano casi senza recidiva da 5, 18 e 24 mesi. Kocher (3) ha nella sua statistica personale 15 casi in buona salute operati da 7 anni, 20, 19 e 16 mesi: uno da 8 anni e mezzo; e Haberkant (l. c.) sui 47 casi raccolti ne trova 21 vivi senza recidiva, dei quali 8

(1) Rosenheim, « Deut. med. Woch. », 1892, n. 49.

(2) Hahn, « Freie Verein. d. Chir. Berlins », maggio 1894.

(3) Kocher, « Deut. med. Woch. », 1895, nn. 16, 18; e « X^e Congrès Franç. de Chir. », octobre 1896.

operati da meno d'un anno, 4 da 1 a 1 $^1/_2$ anno, 6 da 2 a 3 anni, 3 da 3 $^1/_2$ a 8 anni. Dei rimanenti 26, 17 erano morti nel primo anno, 7 entro un anno e mezzo, uno dopo 3 e uno dopo 5 anni e 3 mesi. Infine Wölfler (l. c.) da comunicazioni personali avute dai 15 principali operatori tedeschi, rileva una sopravvivenza media di 1 $^1/_2$ anni, che va messa a raffronto con quella dei casi non operati, osservata da Krönlein (207 giorni, vedi sopra). — Wölfler conta 14 casi vivi da 2 a 4 anni dopo l'operazione, 3 oltre i 4 anni, 4 casi oltre i 5, uno oltre 6 anni, e 2 vivi da 8 anni, un totale di 24 casi che sopravvissero da 2 a 8 anni dopo operati. Altri 25 sono compresi fra 1 e 2 anni. Per quanto isolati, questi casi bastano a dimostrare la possibilità della guarigione del cancro del piloro. Sta ai chirurghi ottenere che il loro numero diventi sempre maggiore coll'esclusione sempre più rigorosa dei casi nei quali non vi è assoluta indicazione dell'operazione.

Tutti gli operatori si trovano d'accordo sugli eccellenti risultati immediati dell'operazione. I malati in pochi giorni paiono risuscitati e risentono intensamente il benefizio dell'intervento; il miglioramento delle condizioni generali e l'aumento di peso sono rapidissimi, cosicchè dopo poche settimane non si riconosce quasi più nel malato il disgraziato che aveva richiesto l'opera del chirurgo reggendosi a stento sulle gambe, ischeletrito, collo sguardo vuoto e apatico. Eppure il suo stomaco ha quasi sempre perduta completamente e permanentemente la funzione secretoria, ed è ridotto ad un muscolo cavo che trasmette inalterati gli alimenti all'intestino. L'unica funzione che si ristabilisce rapidamente ritornando normale o quasi è la motoria. Dopo l'operazione scompare subito il vomito e si vede

diminuire rapidamente la gastrectasia; lo svuotamento nel duodeno si fa in un tempo normale ed è completo; gonfiando lo stomaco colla miscela gasogena si verifica facilmente che il nuovo piloro non è insufficiente: si ha insomma ristabilimento completo della funzione meccanica mentre la secretoria rimane soppressa come prima dell'operazione, segno di gravi e irrimediabili processi involutivi della mucosa. Questi almeno sono i risultati concordi che diedero i pochi casi studiati da Obalinski e Jaworski (1), Kaeusche (2) (2 casi), Rosenheim (3) (3 casi) e Mintz (4).

Queste osservazioni sono la conferma clinica della possibilità di una buona nutrizione con soppressione della funzione gastrica, verificata sperimentalmente sul cane. Agli esperimenti di gastrectomia totale di Kaiser (l. c.), si devono aggiungere le ricerche di Ogata (5) su cani cui venivano introdotti gli alimenti direttamente nel digiuno, e le ricerche eseguite recentemente in questa clinica dal dott. Monari (6) riprendendo l'asportazione totale dello stomaco in cani nei quali potei dimostrare collo studio del ricambio l'utilizzazione completa degli alimenti, ad eccezione della carne cruda non tritata (7), in accordo coi risultati ottenuti da Pachon e Carvallo in analoghi esperimenti.

---

(1) Obalinski e Jaworski, « Wien. klin. Woch. » 1889, nn. 5, 17.
(2) Kaeusche, « Deut. med. Woch. », 1892, n. 49.
(3) Rosenheim, « Deut. med. Woch. », 1892, n. 49, e 1894, n. 30.
(4) Mintz, « Wien. klin. Woch. », 1895, nn. 16, 20.
(5) Ogata, « Arch. f. Anat. u. Phys. », 1883; « Abth. Phys. ». 89.
(6) Monari, « Beitr. z. klin. Chir. », XII, H. 2.
(7) De Filippi, « Atti della R. Acc. delle Scienze », Bologna, febbraio 1894.

Tecnica dell'operazione (1). — La pilorectomia tipica, quale venne praticata da Billroth nel 1891, consiste nell'isolare il piloro dal grande e dal piccolo omento tagliandoli rasente la grande e la piccola curvatura fra due serie di legature in catena. Il piloro, così liberato, si isola dal cavo addominale con flanelle che limitano tutto attorno il campo operativo, quindi si applicano i clamp o pinze intestinali sul duodeno e sullo stomaco, a due centimetri almeno dal punto dove cadrà l'incisione; oppure se ne fa chiudere il lume da un assistente che dovrà tenere le pareti strette fra le sue dita per tutta la durata dell'operazione. Si comincia a dividere il duodeno, oppure la portio pilorica, badando bene che l'incisione cada su tessuto sano, almeno a 3 cent. dal tessuto macroscopicamente infiltrato, come raccomandano Czerny (2) e v. Eiselsberg (3). Il piloro si potrà asportare d'un tratto, per procedere poi all'emostasi e sutura, oppure si comincia a tagliare colle forbici qualche centimetro di parete gastrica, procedendo dalla piccola verso la grande curvatura, e si chiude subito la breccia fatta nello stomaco colla sutura dei bordi sani, continuando poi nell'incisione. Si riuniscono così i bordi della ferita gastrica fino a che all'angolo inferiore, corrispondente alla grande curvatura, non esista più che un'apertura uguale al calibro del duodeno; a questa si affronta e si unisce il capo duodenale sezionato. Naturalmente le suture devono essere a per-

(1) Farò solo una descrizione sommaria dei processi operativi, accennando ai varî metodi e riferendo le obbiezioni alle quali furono fatti segno. Pei minuti dettagli rimando ai trattati più recenti di medicina operativa.

(2) Czerny, « Wien. med. Woch. », 1884, n. 19.

(3) V. Eiselsberg, « V. Langenbeck's Archiv », Bd. xxxix, 823.

fetta tenuta, almeno in due piani sovrapposti, sieroso-muscolare e siero-sieroso secondo Lembert. Molti tralasciano la sutura della mucosa che non è indispensabile. Si dovrà fare attenzione a ricoprire bene con punti alla Lembert l'angolo che fa la sutura gastrica longitudinale colla circolare gastro-duodenale. Una delle due suture, preferibilmente la Lembert, potrà essere fatta a sopraggitto per risparmio di tempo. Si è adoperato con pari buon esito catgut e seta fina per le suture.

Il processo originale di Billroth è adoperato ancora oggi da molti operatori con brillanti risultati. Krönlein (l. c.) eseguì con esso 15 pilorectomie con 4 soli insuccessi (26,6 %), e refuta l'obbiezione che nelle resezioni estese riesca difficile portare il moncone duodenale fin contro lo stomaco: egli lo potè sempre fare senza soverchia tensione nelle parti, anche in un caso nel quale il pezzo asportato misurava 13 e 22 cent. Così pure Mikulicz (l. c.), che deve al processo di Billroth dieci successive pilorectomie con un solo morto per gangrena del colon. Kocher (1), per ovviare al pericolo di incompleta chiusura nell'angolo dove si incontrano le due suture, chiude completamente la breccia dello stomaco e impianta il duodeno in un foro apposito fatto in prossimità della sutura sulla parete posteriore dello stomaco. È con questo metodo che ha ottenuto i suoi risultati eccezionali. È però evidente che se la resezione è un po' estesa, il pericolo di tensione delle parti è ancora aumentato.

Di fronte alla pilorectomia tipica sta la pilorectomia combinata colla gastroenterostomia, proposta e praticata da Billroth nel 1885 per i casi di resezioni estese

(1) Kocher, « Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte », 1893, nn. 20. 21.

dello stomaco. Péan e Doyen (l. c.) la considerano come processo di scelta. Hahn (l. c.) l'adopera pure volentieri: invece Heinecke (l. c.) la dice troppo complicata, di pessima prognosi e da abbandonarsi. È vero che l'operazione è più lunga e più laboriosa della pilorectomia tipica e che perciò questa, o la modificazione di Kocher, sono da ritenersi come processi di scelta, ma sarà sempre meglio ricorrere alla gastroenterostomia tutte le volte che non si possa avvicinare il moncone duodenale a quello gastrico senza una pericolosa tensione che compromette seriamente la sicurezza della sutura. Questa operazione inoltre è indicata nei casi in cui lo stomaco si trova molto dilatato, con pareti atoniche per atrofia della tonaca muscolare, nei quali il nuovo piloro verrebbe a trovarsi a un livello molto più alto del fondo dello stomaco; in questi la pilorectomia tipica resterebbe vana pel persistere dell'insufficienza motoria. Del resto la prognosi della pilorectomia atipica non è sempre così cattiva come lo vuole Heinecke, e Doyen ebbe con essa risultati non inferiori a quelli di altri operatori (40 %). Aggiungiamo che questo processo permette talora di eseguire la pilorectomia in due tempi, 3, 4 settimane dopo eseguita la gastroenterostomia che, rendendo possibile l'alimentazione del paziente, permette di migliorarne grandemente le condizioni generali. Quénu (1) e Tucholske (2) hanno casi felici così operati; molti altri preconizzano questo doppio intervento, sebbene evidentemente debbano essere eccezionali i casi nei quali possa essere applicato.

(1) Quénu. « Revue de Chirurgie ». 1895. n. 10.

(2) Tucholske. « Amer. med. News ». marzo 1894.

Eseguita la grave operazione, lo stato del paziente richiede ogni nostra cura. Se il polso ha caratteri inquietanti e vi è minaccia di collasso, si faccia subito la trasfusione endovenosa o la ipodermoclisi con 700 — 800 cent. cub. di siero artificiale, ripetendola all'occorrenza dopo qualche ora (Novaro, Heinecke, l. c.). L'azione sul cuore e sul polso è immediata e ottima e il paziente non soffre più di sete nelle prime ore dopo l'operazione. Con o senza trasfusione, conviene somministrare il primo giorno piccoli clisteri eccitanti o anche solo di acqua salata tiepida. In prima giornata, trascorsa qualche ora dall'operazione e se non vi ha nausea, si potrà permettere al malato di tenere in bocca qualche pezzettino di ghiaccio e verso sera concedere qualche cucchiaino di brodo di ora in ora. Il giorno dopo si potrà dare latte, brodo con uova a cucchiai, guidandosi più che altro sulla tolleranza del malato, cosicchè dopo 2 — 3 giorni si arriva facilmente a pappe di carne, peptoni e uova, sempre introdotti per piccole porzioni, ogni mezz'ora, un'ora, arrivando così in una settimana alla dieta solida. Così praticano Novaro, Kraske (1), Heinecke (l. c.), Mikulicz (l. c.), riuscendo a sollevare le forze del malato in pochi giorni senza averne mai avuto inconvenienti. Il consiglio di Roux (l. c.) di dare al paziente subito dopo l'operazione qualunque cosa questi domandi, anche carne, e di farlo alzare in terza, quarta giornata, non è da consigliare dopo nessuna grave operazione, anche indipendentemente dallo stomaco: tutti sanno come dopo le lunghe narcosi, per qualunque operazione in malati deperiti, sia necessario regolare la dieta per evitare noiosi e lunghi

(1) Citato da MÜNDLER, loco citato.

disturbi da parte dell'apparato digerente. Czerny (1) invece non permette l'alimentazione che in sesta giornata, limitandosi a clisteri nutrienti per la prima settimana: Krönlein (l. c.) associa i clisteri alimentari ad una dieta prudente. Talora nel giorno stesso dell'atto operativo o il giorno successivo compaiono gonfiezza all'epigastrio, senso di tensione e di oppressione, con malessere, nausea ed eruttazioni. Tutti questi sintomi scompaiono rapidamente colla introduzione della sonda gastrica, che dà esito a gas ed a liquido più o meno abbondante semi-decomposto. Si potrà fare una breve lavanda, adoperando poca acqua per volta e senza stancare il paziente. Hahn (l. c.) fa sistematicamente la lavanda gastrica in tutti gli operati nelle prime 12, 24 ore, ripetendola quotidianamente per qualche giorno.

B) **Resezione della parete gastrica, resezione atipica.** — È indicata nei rari casi di cancro o di tumori iniziantisi nelle pareti dello stomaco propriamente dette, diagnosticati in tempo perchè ne sia ancora possibile la cura radicale. Trovano pure posto qui i pochi casi osservati di tumori benigni. Lange (2) ha un caso di resezione della parete anteriore dello stomaco per un voluminoso adenoma ulcerato che aveva determinato aderenze estese. L'operazione durò 4 ore e l'esito fu buono; Tuffier (3) ebbe occasione di fare una resezione cilindrica parziale della regione pilorica per cancro colloide, con conservazione del piloro sano. La guarigione persisteva dopo 10 mesi, con scomparsa dei disturbi e della cachessia. Chaput (4) potè estirpare attraverso

(1) Czerny, « Centr. f. Chir. », 1889, 924.
(2) Lange, « New-York Am. Journ. », 1892, 584.
(3) Tuffier, « Semaine méd », juillet 1894.
(4) Chaput, « Bull. Soc. Anat. », juin 1895.

un'ampia incisione della parete anteriore un voluminoso adenoma peduncolato inserito sulla parete posteriore; Krönlein (l. c.) ha fra i suoi casi due resezioni per cancri della piccola curvatura, una delle quali così estesa che lo stomaco ricucito aveva il calibro di un'ansa del tenue. Kunze (1), Salzer (2), Tärök (3) comunicarono casi isolati di resezioni felici per mioma, sarcoma e linfo-sarcoma; Lyman (4), procedendo come Chaput attraverso la parete anteriore dello stomaco, rimosse una grossa massa carcinomatosa sorgente dalla parete posteriore che riempiva tutto lo stomaco: la parete posteriore infiltrata in totalità non potè essere asportata e il paziente morì dopo un mese. I risultati felici che si ebbero in quasi tutti questi casi sono certo dovuti alla mancanza della grave denutrizione, condizione così sfavorevole nelle neoplasie stenosanti.

Posso aggiungere qui 5 casi di agglomeri di peli analoghi a quelli trovati spesso nello stomaco dei bovini, che per i sintomi provocati stanno fra i neoplasmi e i corpi stranieri. Sono stati tutti e cinque felicemente operati da Schönborn, Thornton, Berg, Schultén (5) e Stelzner (6).

C) **Gastroenterostomia.** — Ha la sua indicazione in tutti i carcinomi del piloro stenosanti inoperabili radicalmente, che oggi pur troppo costituiscono ancora la grande maggioranza dei casi. König e Lücke consigliano di fare la gastroenterostomia anche in man-

(1) Kunze, « Arch. f. klin. Chir. », 1890, Bd. XL, 753.
(2) Salzer, « Wien. med. Blätter ». 1887, 51.
(3) Taerök, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1892 XXI.
(4) Lyman, « Annals of Surgery ». 1896, 310.
(5) Schultén. « Centralblatt f. Chir. ». 1896, n. 3.
(6) Stelzner. « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. ». 1895, XXV.

canza dei sintomi di stenosi, per diminuire l'irritazione prodotta dagli alimenti sulla massa neoplasica; Heinecke (l. c.) è pure partigiano dell'intervento in quei casi nei quali si sia fatta la laparotomia nella speranza di potere ancora praticare una operazione radicale, per ovviare ad una possibile futura stenosi. Ma si tratta di una operazione troppo grave e che mette troppo direttamente in pericolo la vita del paziente perchè metta conto di intervenire con dubbio vantaggio; in mancanza di stenosi sarà quindi meglio lasciare a sè il paziente, richiudendo il ventre se si era proceduti alla laparotomia, come consigliano Novaro, Krönlein (l. c.) e Schönborn (1).

La mortalità della gastroenterostomia è presso a poco uguale a quella della pilorectomia, sebbene l'intervento sia certamente meno grave; questo è dovuto senza dubbio al fatto che l'operazione palliativa è di regola praticata nei casi più sfavorevoli, quando la neoplasia ha raggiunto uno sviluppo considerevole, in presenza di metastasi o diffusioni ad organi vicini e quindi con marcata cachessia, e al fatto che le gravi sofferenze dei pazienti ci inducono spesso ad intervenire nelle condizioni peggiori, con denutrizione e indebolimento grave. Così è che nelle statistiche che tengono conto dei casi operati nei primi anni, quando si faceva di regola la pilorectomia, questa ha una mortalità molto più elevata che l'anastomosi gastrointestinale: ma poco a poco la prima venne spogliandosi di tutti i casi sfavorevoli che vennero a gravare sul secondo intervento. Riferendomi alle statistiche degli autori precedentemente citati (v. sopra), trovo in quella di

(1) 62 *sten* Cong. d. Deut. Naturf. u. Aerzte. Heidelberg 1889.

Guinard (1892) il 40,7 % su 81 gastroenterostomie contro il 66,6 % per le pilorectomie; in quella di Doyen (1895) 41,4 % su 338 casi (56,6 % nelle pilorectomie), e in Haberkant il 42,6 % su 298 casi, di fronte al 54,4 % delle pilorectomie. L'ultima statistica di Wölfler (l. c.) riferentesi alle operazioni eseguite in Germania dà il 43,5 % di mortalità, ridotta al 30 % negli ultimi 8 anni. Haberkant e Zeller (citati sopra) hanno pure constatato fra il 1881 e il 1892-94 una diminuzione di mortalità dal 56 — 70 al 47,5 — 38,7 %. Le statistiche personali dànno il 50 % per Billroth; il 55 % per Lauenstein (9 casi), il 33 % per Doyen (6 casi), il 39 % per Czerny (1), il 57 % per Novaro (21 casi) e il 29 % per Carle (17 casi). Cito infine le statistiche di Lücke col solo 12,5 % di morti, di Kraske col 30 %, di Hahn col 20, di Czerny col 16,6 % (ultimi 8 anni), di v. Eiselsberg (2) col 25 %, di Mikulicz (3) col 27,2 %, di Montag (4) col 30 % e di Roux col 50. Il grande squilibrio che esiste fra questi operatori è in parte dovuto all'aver molti di essi compreso nelle loro statistiche i casi operati per stenosi benigna, cicatriziale, per i quali la statistica è di gran lunga meno grave. Così la clinica del prof. Novaro, di fronte a 21 interventi per cancro con 12 morti, ha 11 gastroenterostomie per stenosi benigne con un solo morto (57 e 9 %); e Doyen ebbe 2 morti in 6 operazioni per cancro, e solo 3 in 15 per affezioni benigne.

I carcinomi del piloro inoperabili lasciati a sè conducono alla morte in un periodo da 1 a 6 mesi; colla

(1) Czerny, « Mündler Beitr. z. klin. Chir. » 1895, xiv. 294.
(2) V. Eiselsberg, « V. Langenbeck's Arch. », 1895, Bd. l.
(3) Mikulicz, « V. Langenbeck's Arch. », 1895, Bd. li.
(4) Montag, « VIII Congr. Franç. de Chir. », 1894.

gastroenterostomia la sopravvivenza media è di circa un anno, secondo Czerny (l. c.), di 9 mesi e mezzo secondo Mikulicz (l. c.), di 7 mesi secondo Dreydorff, in rari casi di oltre un anno. Rosenheim (1) ne riporta uno sopravvissuto 2 anni, Bergmann (2) uno di 3 anni, e König (3) di 2, 3 e 4 anni. Haberkant (l. c.) su 42 casi ne trova 10 vissuti più di un anno, e Wölfler fra i casi operati in Germania negli ultimi 8 anni ne trova 15 con sopravvivenza di oltre un anno. Il periodo più lungo fu di due anni e mezzo. Se a questi risultati si aggiunge l'alta mortalità immediata, ci si deve domandare da che cosa sia giustificato l'intervento. E troviamo la risposta nello straordinario benefizio, sia pure temporaneo, che ne risente il paziente. Quando non è più possibile la pilorectomia, l'anastomosi gastrointestinale è l'unico mezzo per liberare il paziente dalle sue gravi sofferenze e salvarlo dalla morte per inanizione: sotto questo rispetto i risultati immediati che si hanno colla gastroenterostomia sono tanto brillanti come quelli dell'operazione radicale. Cessano il vomito, i dolori, la grave debolezza, la fame e la sete tormentosa; il peso e l'emometria aumentano finchè la cachessia lentamente progrediente non abbia preso il sopravvento conducendo poi alla morte con un quadro infinitamente meno gravoso e crudele di quello che avrebbe provocato la stenosi. È perciò che anche operatori avversari decisi della gastroenterostomia (Krönlein, l. c.), non seppero rifiutare il loro intervento in casi di operazione radicale impossibile.

Pare del resto che l'operazione non sia senza risul-

(1-3) Rosenheim, Bergmann e König, rif. nella « Semaine méd. ». 1896, n. 57.

tato sullo sviluppo del tumore. Rockwitz (1) e Rosenheim (2) osservarono che il decorso del cancro era molto rallentato; Mündler (l. c.) notò pure spesso una diminuzione nel volume del tumore, dovuta senza dubbio al calmarsi di fatti infiammatorî; la gastroenterostomia avrebbe pei carcinomi pilorici la stessa influenza benefica sullo sviluppo del tumore che ha la formazione dell'ano preternaturale sui cancri del retto, dovuta alle condizioni di relativo riposo nelle quali è messa la neoplasia. V. Eiselsberg (l. c.), per ottenere anche più completamente questo vantaggio, propose di isolare del tutto il tumore associando la gastroenterostomia alla sequestrazione del piloro, dividendolo dallo stomaco e suturando le due breccie, ma è operazione troppo grave e non mette conto far correre un pericolo così grande ad un paziente per un intervento puramente palliativo.

Le ricerche di Kaeusche, Rosenheim (l. c.), Mintz (3), Mathieu (4) e Hayem, dimostrano che il risultato funzionale dell'operazione è uguale a quello che si ha colla pilorectomia; l'insufficienza meccanica scompare, ma la funzione motrice non si ristabilisce, secondo alcuni, così completamente come dopo la pilorectomia; la nuova apertura funziona da piloro e non è insufficiente; gli alimenti soggiornano nello stomaco presso a poco come normalmente; la sola funzione secretoria rimane quale era prima dell'operazione, cioè generalmente abolita. Ne viene che la guarigione del paziente, anche temporanea, è subordinata allo stato del suo intestino e

(1) Rockwitz, « Deut. Zeit. f. Chir. », Bd. xxv.
(2) Rosenheim, « Berl. klin. Woch. », 1894, n. 50.
(3) Mintz, « Wien. klin. Woch. », 1895, nn. 16, 20.
(4) « Semaine méd. », novembre 1895.

delle ghiandole digerenti che vi sono annesse. È evidente che il pancreas e le ghiandole intestinali devono da soli provvedere alla trasformazione degli alimenti, in modo da renderli assimilabili. E con una atrofia della mucosa intestinale o con una degenerazione cancerosa del pancreas credo siano da interpretarsi diversi casi che ho potuto osservare nella clinica del prof. Novaro, i quali morirono 15 giorni, un mese e oltre dopo l'operazione, avendo sofferto dopo di essa continuamente di diarree profuse, senza che l'operazione mostrasse di aver avuto la minima influenza sullo stato di inanizione e sul deperimento progressivo.

Tecnica e storia della gastroenterostomia. — L'operazione venne eseguita per la prima volta da Wölfler (1) nel 1881 per un carcinoma pilorico inoperabile. Secondo il processo originale si porta la prima ansa del tenue presentantesi sotto lo stomaco fin contro la parete anteriore di questo, in modo che essa abbracci il grande omento e il colon trasverso; disposta l'ansa in senso longitudinale, parallelamente alla grande curvatura dello stomaco, viene ad esso fissata per un tratto convenientemente lungo con una serie di punti siero-sierosi; al di sopra di questi si incidono le tonache sierosa e muscolare dell'intestino e dello stomaco e si riuniscono i bordi posteriori delle due incisioni con una serie di punti siero-muscolari; quindi si aprono le mucose e si uniscono rispettivamente la mucosa dello stomaco a quella del tenue prima posteriormente, poi anteriormente fino a chiudere completamente le aperture fatte. Si completa l'operazione con due piani anteriori di suture sieroso-muscolare alla Czerny e siero-

(1) Völfler, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1883, xii.

sierosa alla Lembert, che si continuano con quelle eseguite prima posteriormente. La sutura della mucosa non è indispensabile.

Contro il metodo di Wölfler vennero subito sollevate parecchie obbiezioni. In parecchi casi il paziente morì di inanizione perchè si era innestata collo stomaco un'ansa troppo bassa del tenue, in modo che il tratto intercedente fra l'anastomosi e il colon non bastava ad assorbire gli alimenti necessarî per tenere in vita il malato. Un altro inconveniente lamentato era il cattivo funzionamento della fistola, sia che il contenuto dello stomaco passasse nell'ansa afferente invece che nella periferica, sia che dall'ansa centrale venisse versata nello stomaco in quantità notevole bile e succo pancreatico, che vi sono malissimo tollerati e causa di vomiti ripetuti e pericolosi per la debolezza dei pazienti. Questa complicazione è quasi sempre dovuta all'avere innestata l'ansa in modo che la peristalsi intestinale vada in senso contrario a quella dello stomaco, cioè da destra verso sinistra. Per conoscere la direzione dell'ansa si propose di ricorrere alla prova di Nothnagel, che consiste nel provocare contrazioni in senso contrario alla peristaltica deponendo sull'ansa un cristallino di sale; ma questa non ha dato risultati costanti e sicuri. Il metodo migliore per ovviare ai pericoli accennati è quello di seguire il consiglio dello stesso Wölfler (l. c.), di andare a cercare profondamente a sinistra della piega digiuno-duodenale la prima ansa del digiuno, dove si continua col duodeno, e di seguirla per un tratto sufficiente (40 — 50 cm.) per poterla portare contro la parete anteriore dello stomaco senza far trazione nè comprimere il colon trasverso; si anastomizza poi in modo che la parte efferente dell'ansa

stessa sia rivolta a destra, verso il piloro. Ma presto veniva segnalato un altro più grave pericolo inerente al processo di Wölfler, cioè la compressione del colon per parte dell'ansa innestata, causa di coprostasi, e la compressione dell'ansa del digiuno anastomizzata dal colon trasverso dilatato da gas o pieno di feci, si capisce facilmente con quale danno per il buon funzionamento della fistola gastro intestinale. Questi gravi inconvenienti indussero a cercare una nuova via per ottenere lo scopo desiderato.

Courvoisier (1) pel primo nel 1883 ebbe l'idea di fare una larga apertura nel legamento gastro-colico, operando attraverso di essa, di attirare un'ansa del digiuno contro la parete anteriore dello stomaco, facendola passare per una bottoniera del mesocolon trasverso. Il metodo venne eseguito raramente (tre casi nella statistica di Haberkant) e pare sempre con esiti infausti: la larga breccia che si deve fare nel legamento gastro-colico, unita a quella del mesocolon, mettono in serio pericolo la nutrizione di questo, ed è facile che l'ansa digiunale sia secondariamente strozzata dagli orli dell'apertura del mesocolon, che essa traversa. Solo nel 1885 venne ideato da v. Hacker un metodo che permise di eseguire al riparo da tutti questi pericoli la gastroenterostomia posteriore. Fatta la laparotomia egli rovescia in alto il grande omento, il colon trasverso e lo stomaco, mettendo in evidenza la parete posteriore di questo, ricoperta solo dal mesocolon trasverso. Con una sonda ottusa o col dito si fa un'apertura in questo parallelamente ai vasi, e si fissano i margini della breccia fatta alla parete ga-

(1) « Centralbl. f. Chir., 1883 », n. 9.

strica; sull'area di stomaco così denudata si innesta la prima ansa del digiuno, col capo efferente rivolto a destra, poi si ribatte in basso stomaco, colon ed omento e si chiude la ferita addominale. Non si può negare che questo metodo risponda meglio di qualunque altro a tutte le obbiezioni; esso permette di innestare la parte più alta dell'intestino riducendo al solo duodeno la porzione afferente; sono perfettamente conservati i rapporti fisiologici delle parti, l'ansa è innestata nel punto più declive dello stomaco senza che vi siano stiramenti pericolosi per la solidità della sutura e per l'adesione delle parti, l'omento e il colon sono liberi nella loro posizione normale. La maggior complicazione e difficoltà obbiettate da molti fautori del processo di Wölfler, in realtà non sono tali da portare molta differenza nel tempo necessario per l'esecuzione nelle mani di operatori abituati ad operare sul tubo digerente.

Quando si può rovesciare lo stomaco in alto, si opera pure col processo di v. Hacker fuori dell'addome, come ha fatto notare Czerny, ed è altrettanto facile, come col processo di Wölfler, circoscrivere ed isolare il campo operativo con striscie di garza e con flanelle in modo da ridurre al minimo i pericoli dell'infezione peritoneale.

Prima di esporre i risultati ottenuti coi due processi descritti, gastroenterostomia anteriore antecolica di Wölfler, e posteriore retrocolica di v. Hacker, credo utile esporre brevemente le diverse altre modalità di intervento proposte; quasi tutte intese ad evitare gli inconvenienti lamentati nell'operazione di Wölfler, nessuna di esse si è generalizzata, riuscendo a sostituirsi nella pratica alle due operazioni originali.

Billroth e Brenner vollero eliminare il pericolo di compressione del colon nella anastomosi anteriore colla

gastroenterostomia anteriore retrocolica, nella quale l'ansa del digiuno passa attraverso due bottoniere del mesocolon e del legamento gastrocolico per inserirsi alla faccia anteriore dello stomaco. Haberkant riunì nove casi operati con questo metodo con quattro morti: recentemente v. Bramann (1) tentò di rimetterlo in onore, ma evidentemente esso è passibile delle stesse obbiezioni del metodo di Courvoisier.

Lauenstein (2), impressionato dei casi di cattivo funzionamento della fistola, aveva proposto di combinare l'operazione di Wölfler coll'anastomosi di un' ansa qualunque del tenue all'ansa afferente; Braun (3) e Jaboulay (4) raccolsero l'idea modificandola, anastomizzando cioè fra loro le anse afferente ed efferente, e Chaput (5) aggiunge ancora all'enteroanastomosi lo strozzamento parziale dell'ansa afferente con un filo moderatamente stretto, inteso ad ostacolare il riflusso della bile nello stomaco. Sono tutti processi che prolungano e complicano non indifferentemente l'operazione e che non possono avere un' applicazione estesa per le gravi condizioni in cui sono generalmente i pazienti da operare. In qualche caso di cattivo funzionamento della fistola è stato possibile salvare il paziente facendo in secondo tempo l'operazione di Braun (Büngner) (6). In questo senso essa viene pure raccomandata da Heinecke (l. c.).

Quasi contemporaneamente Wölfler e Vogt ebbero

(1) V. Bramann, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1892.
(2) Lauenstein, « Centralbl. f. Chir. », 1891, 776.
(3) Braun, « V. Langenbeck's Arch. », Bd. xlv, 361.
(4) Jaboulay, « Arch. prov. de Chir. », i, n. 1.
(5) Chaput, « Bull. de la Soc. anat. », juin 1895.
(6) Büngner, « Centralbl. f. Chir. », 1896, n. 31.

idea di rimediare al cattivo funzionamento della fistola colla gastroenterometarafia, sezionando cioè trasversalmente il digiuno, impiantandone il capo periferico sullo stomaco per anastomosi terminale, e il capo centrale lateralmente sul periferico un po' più in basso. Roux (1) fece suo questo metodo che chiamò gastroenteroanastomosi per impiantazione laterale, e potè riferire dieci operazioni successive con un solo morto. Non occorre dimostrare quanto l'intervento sia più grave e complicato di quello di Wölfler, e come esso sia possibile solo in pazienti ancora in discrete condizioni di robustezza, cioè affatto eccezionali nell'affezione che ci occupa.

Più vicini ai processi originali sono rimasti Kocher (2) e Doyen (l. c.). Il primo fa l'anastomosi alla parete anteriore, ma fissa l'ansa sullo stomaco verticalmente invece che orizzontalmente e la apre con un'incisione trasversale a mezzaluna che ne comprende la semicirconferenza, in modo che colla corrispondente incisione gastrica si crea una specie di valvola che dovrebbe permettere al contenuto gastrico di versarsi nell'intestino e non alla bile di entrare nello stomaco.

Senza dire della probabilità che tale valvola si atrofizzi presto e ne cessi lo scopo, il processo è pericoloso per la possibilità che la parte superiore afferente dell'ansa innestata verticalmente si pieghi ad angolo acuto, occludendone il lume. Doyen infine propose un metodo complicato che non ha grandi vantaggi su quello di Wölfler e va soggetto alle stesse obbiezioni. Egli caccia tutto l'omento nella retrocavità degli epiploon

(1) Roux, « X Congr. Franç. de Chir. », 1896.

(2) Kocher, « Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte », 1893, nn. 20, 21.

per una bottoniera praticata nel legamento gastro-colico, fissa il colon trasverso alla grande curva dello stomaco con 4—5 punti di sutura e fa la gastrodigiunostomia alla parete anteriore dello stomaco. Termina chiudendo il piloro per invaginazione e sutura, perchè non avvenga per esso riflusso di bile. Come si vede, non è affatto abolito il pericolo di compressione del colon e non si sa se per la fissazione di questo allo stomaco non debbano nascere inconvenienti nella funzione motoria dell'uno o dell'altro : certo il processo di v. Hacker che egli rigetta perchè troppo complicato, è più semplice e più rapido del suo.

Infine abbiamo i metodi che si propongono di fare l'anastomosi senza aprire il lume dei due visceri, per evitare il pericolo di inquinazione del cavo peritoneale. Postnikow (1) escide un tratto ovale delle tonache sierosa e muscolare dallo stomaco e dall'intestino, strozza le mucose con un laccio e unisce i bordi delle incisioni lasciando che le mucose cadano per necrosi; Bastianelli (2), seguito da Mazzoni, Quattrociocchi e Ferraresi, incide sierosa e muscolare col termocauterio e sutura i bordi senza aprire le mucose (5 gastroenterostomie con 2 morti); e finalmente Souligoux (3) propose ed eseguì recentemente con buon esito la contusione della parete dello stomaco e dell'intestino serrandola fra le morse di una pinza, seguita dalla causticazione del tratto contuso con un pezzetto di potassa caustica : attorno a questa escara fa semplicemente un giro di suture alla Lembert. Sono tutti processi che hanno il

(1) Postnikow, « Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte », 1893, nn. 20, 21.

(2) Bastianelli, « Riforma med. », 1894, 193.

(3) Souligoux, « Semaine méd. », 1896, 283.

grave inconveniente di non permettere di cominciare subito dopo l'operazione l'alimentazione del paziente e inoltre in tutti si ha una guarigione per granulazione dopo eliminazione di escara e quindi una grande probabilità di stenosi secondaria del nuovo orifizio per retrazione cicatriziale. L'uso poi del termocauterio e dei caustici è anche pericoloso perchè l'azione di essi si estende oltre al punto d'applicazione ed è possibile che i punti cadano su tessuto necrotico colla certezza di una perforazione secondaria.

Molti si sono preoccupati del ritorno della stenosi verificatosi talora per retrazione cicatriziale (Tucholske (1), Schröber) (2). Generalmente però la stenosi tardiva è dovuta all'estendersi del neoplasma fino agli orli dell'orifizio anastomotico. Ad ogni modo, per ovviare a questo pericolo, basta fare un'anastomosi ampia di 5 centimetri, come praticano Hahn (l. c.), Czerny (l. c.) e Novaro, senza che sia necessario ricorrere alle anastomosi valvolari o a sportello proposte e tentate fin'ora solo sul cane da Chaput (3) consistenti in incisioni crociate ad H dell'intestino e dello stomaco, con sutura dei margini rispettivi. — Al pericolo che l'intestino si pieghi formando uno sperone che occlude il lume dell'anastomosi più o meno completamente, si rimedia suturando l'ansa alla parete gastrica per un certo tratto al di qua e al di là dell'anastomosi.

In conclusione, rimangono ancora oggi di fronte i due processi originali di Wölfler e di v. Hacker, e la grande maggioranza dei chirurghi è divisa fra questi

(1) Tucholske, « Amer. med. News », marzo 1894.
(2) Schröber, « Deut. Zeit. f. Chir. », Bd. xxxviii, 296.
(3) Chaput, « Presse méd. », juillet 1894.

due metodi. Le statistiche generali di compilazione dànno una mortalità presso a poco uguale per le due operazioni. Mentre v. Hacker (1) nel 1892, dava il 36,8 p. 100 pel proprio processo, di contro al 50 p. 100 di morti col metodo di Völfler, troviamo nella statistica di Haberkant (1895) a carico della v. Hacker 42,8 p. 100, e 45 p. 100 per la Wölfler. Nell'ultima statistica di Wölfler (1896, l. c.) le mortalità sono rispettivamente di 42 e 45 per 100. König, Hahn (2), Lauenstein (3) e Lücke, sono partigiani decisi della Wölfler; Hahn ha 9 successive guarigioni con essa, e Lücke raggiunse una mortalità del 12,5 per 100 (statistica mista). Haberkant però riunì 12 stenosi successive dell'orifizio, ed osserva che è molto più spesso lamentato il vomito di bile dopo il processo di Wölfler che dopo il v. Hacker; è pure più frequente la formazione di sperone, e si capisce, per la tensione necessariamente maggiore che deve subire l'ansa anastomizzata. Del resto non mancano statistiche brillanti in favore del v. Hacker; Roux (4) ebbe 5 morti su 6 Wölfler e solo 2 insuccessi in 8 v. Hacker; Mikulicz (5) potè eseguire 18 successive anastomosi posteriori con un solo caso di morte; v. Eiselsberg (6) 15 con 3 morti (20 %); Czerny (7) ha il 16,6 p. 100 di morti, e Péan (8) il 14,2.

(1) V. Hacker, « Chirurg. Beiträge aus dem Erzherz. Sophienspital Wien », 1892, 47.

(2) Hahn, « Deut. med. Woch. », 1894, n. 43.

(3) Lauenstein, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir., 1883. xii.

(4) Roux, « Gaz. des hôpitaux », 1893, 493.

(5) Mikulicz, « V. Langenbeck's Archiv », 1895, Bd. li.

(6) V. Eiselsberg, « V. Langenbeck's Archiv », 1895. Bd. l.

(7) Czerny, in Mündler, « Beitr. z. kl. Chir. », 1895, xiv.

(8) Péan, « X Congr. Franç. de Chir. », oct. 1896.

Del resto spesso non si ha la scelta del metodo, per avere il neoplasma infiltrata così estesamente una parete dello stomaco che si deve di necessità scegliere l'altra per l'anastomosi, oppure perchè lo stomaco è saldamente fissato da aderenze in modo da non poter essere rovesciato in alto e si deve ricorrere all'anastomosi anteriore. In due casi operati in questa clinica le aderenze estese del grande omento obbligarono a ricorrere ai processi Courvoisier e Billroth-Brenner, con esito infausto in ambidue. In ogni caso insomma bisognerà ricorrere a quel processo che si può eseguire il più rapidamente e il più sicuramente, considerando il processo v. Hacker come metodo di scelta in tutti quei casi nei quali lo stomaco si lascia facilmente sollevare.

Prima di lasciare l'argomento è necessario che io dica qualche parola sui metodi meccanici che vanno successivamente proponendosi per rendere più facili e più rapide le suture intestinali, alcuni dei quali furono preconizzati pure per la gastroenterostomia. Non mi fermerò sulle piastre d'osso decalcificato del Senn, che vennero abbandonate dal loro stesso autore. Murphy, su 28 operazioni praticate con esse, raccolse 5 stenosi secondarie dell'orifizio fino ad occlusione completa. Un 6° caso venne poi rioperato. E vengo subito al bottone di Murphy (1), che raccoglie ancora le simpatie di un certo numero di operatori, sebbene col diffondersi di esso vada crescendo il numero dei casi che provano quanto il procedimento sia infido e malsicuro. Il bottone è formato da due pezzi metallici perforati, che si uniscono ad incastro dopo di aver fissato su cia-

(1) Murphy, « Medical Record », dec. 1892.

scuno di essi gli orli di una bottoniera praticata nella parete dello stomaco e dell'intestino. Chiuso il bottone, i bordi delle incisioni restano affrontati per la loro superficie sierosa e stretti fortemente su un'estensione di 3 — 4 millim.; per maggiore sicurezza conviene completare l'operazione con un giro di punti alla Lembert attorno al bottone. La pressione da questo determinata necrotizza gli orli dell'apertura anastomotica e se tutto procede regolarmente, il bottone cade coll'escara nel lume intestinale e viene poi eliminato dall'ano. Intanto Murphy (1) stesso comunica 29 casi con 9 morti, colla mortalità non indifferente del 31 p. 100, e Chaput (2) raccolse dalla letteratura la storia di 3 stenosi secondarie dell'orifizio, di 4 permanenze del bottone nel crasso, nel tenue e nello stomaco, di 9 casi di gastro-enterostomia con sfacelo troppo rapido degli orli compresi nel bottone e peritonite perforativa per mancata aderenza, ai quali vanno aggiunti altri 16 identici, in casi di enteroanastomosi. Stewart ha un altro caso di stenosi del nuovo orifizio. Al 10° Congresso francese di chirurgia (1896), Doyen, Kocher, Roux, Delagenière si dichiararono apertamente contrarii al metodo, solo Péan favorevole. Czerny (3) è pure avversario del bottone e si riserva sulla opportunità di farne uso eccezionalmente in pazienti gravemente deperiti. Kümmel (4) e Graff (5) invece ne ebbero buoni risultati e se ne dichiarano partigiani. Meyer (6) comunica due casi di

(1) Murphy, *A year book of treatment for 1896.*
(2) Chaput, « Bull. et mém. de la Soc. de Chir. », Juil. 1895.
(3) Czerny, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1896.
(4) Kümmel, ivi.
(5) Graff, « Arch. f. klin. Chir. », LII. H. 2.
(6) Meyer, « Annals of Surg. », Jan. 1895.

morte per permanenza del bottone nello stomaco e Giordano (1), che lo adoperò in tre soli casi, ebbe una morte in 6ª giornata e si trovò il bottone caduto nello stomaco e l'ansa libera nel cavo addominale staccata dallo stomaco; un secondo caso nel quale il bottone non venne emesso, e un terzo pure fatale, sul quale tornerò parlando delle stenosi cicatriziali. Non occorre che insista per dimostrare che non ci si deve lasciare sedurre dalla apparente facilità colla quale il bottone permette di far l'operazione. Le obbiezioni che si fanno al bottone metallico valgono pure per quello di osso proposto dal Boari; questo potrà venire poco a poco digerito nel caso di permanenza nello stomaco, ma non ovvia al pericolo di perforazione al momento di distacco dell'escara, nè alla probabilità della stenosi secondaria. Una anastomosi ampia, con sutura bene eseguita, si può fare da un operatore esperto in 25—30 minuti ed è di esito sicuro se il paziente è in istato da sopportare l'intervento, mentre col metodo di Murphy si deve temere la perforazione fino alla 15ª giornata, per cui il suo uso non appare giustificato in nessun caso.

A semplice titolo di storia, cito senza fermarmi che Bernays propose nel 1891 di fare il raschiamento delle masse neoplasiche occludenti il piloro colla gastrotomia, e Ceccarelli di esciderle facendo una specie di pilorotomia interna. Sono processi pericolosi e inutili, e la gastroenterostomia rimane l'unico intervento razionale ed efficace per sollevare gli infelici nei quali la terribile malattia ha raggiunto uno stadio che non permette più un intervento radicale.

---

(1) GIORDANO, « Rivista veneta di Scienze med. », 1896, XIII, n. 9.

D) **Enterostomia.** — Vi sono casi nei quali lo stomaco è intieramente invaso dalla infiltrazione carcinomatosa in modo che non è più possibile fare la gastroenterostomia; per alleviare in qualche modo le sofferenze di questi disgraziati, si è proposto di fare una fistola intestinale per la quale fosse possibile la introduzione degli alimenti. Sebbene l'operazione in sè non sia grave, devono essere molto rari i casi in cui il male sia così progredito da non essere ancora passibile d'intervento, la cachessia combinata colla inanizione dovendo aver ridotto i pazienti in tale stato, da far temere che la narcosi costituisca per sè una minaccia per la vita: in ogni caso il prolungamento dell'esistenza è illusorio e i disturbi dipendenti da una fistola intestinale non sono indifferenti, in modo che l'opportunità dell'intervento diventa molto discutibile. Novaro e Mikulicz (l. c.) consigliano in questi casi estremi di astenersi da qualunque intervento, limitandosi alla laparotomia esplorativa se si era già aperto il ventre nella speranza che fosse ancora possibile la gastroenterostomia.

L'operazione venne proposta nel 1881 da Langenbuch per tutti i casi di cancro dello stomaco; egli faceva la *duodenostomia*, vedendo nell'alta mortalità della pilorectomia e della gastroenterostomia motivo per abbandonarle. Montag (1) ne ha due casi operati per carcinoma totale, con sopravvivenza di qualche mese. Nel 1885 venne proposta da Golding Bird la digiunostomia, più pratica dell'operazione di Langenbuch. Maydl (2) divide il digiuno, impianta lateralmente il capo centrale sul periferico e porta questo alla pelle: opera-

(1) Montag, « VIII Congr. Franç. de Chir. ». Lyon 1894.
(2) Maydl, « Wien. med. Woch. ». 1892, nn. 18, 19, 20.

zione molto più grave della precedente; ha due casi: uno vissuto 4 giorni e uno 7 settimane. Albert (1) fa la stessa operazione, ma applica al capo intestinale periferico il processo di Frank per la gastrostomia, facendolo passare sotto un ponte cutaneo, per fissarlo agli orli di un'incisione della pelle praticata ad una certa distanza dalla laparotomia; i suoi due operati sopravvissero 4 giorni e 4 settimane. V. Eiselsberg (2) invece adopera il processo preconizzato da Witzel per la gastrostomia (V. dopo). Operò tre casi, con sopravvivenza da 2 a 5 settimane; la fistola funzionò sempre benissimo. In un caso di cancro del cardias e del piloro ebbe funzione perfetta per 11 mesi; essendo poi diminuita la stenosi, ridivenne possibile l'alimentazione per la bocca. Come si vede, tolto quest'ultimo eccezionalissimo caso, i risultati furono tali da far ritenere la operazione per lo meno come superflua.

Hahn (3) praticò e raccomanda la digiunostomia in alcuni casi di gravi infiammazioni acute dello stomaco, specialmente da ingestione di caustici, nei quali l'alimentazione del malato offre spesso gravi difficoltà. L'intervento sarebbe quindi limitato ai casi in cui l'esofago è libero e le sostanze ingerite sono subito rivomitate miste a sangue; per poco che questo stato si prolunghi, malgrado i clisteri nutrienti, vi ha minaccia di morte per inanizione. Egli intervenne 5 volte per cancro esteso del cardias e per gravi causticazioni. In un caso ebbe ottimo risultato; in un altro la stenosi neoplasica tornò permeabile.

(1) Frank, « Wien. med. Woch. », 1894, n. 2.
(2) V. Eiselsberg, « Deut. med. Woch. », 1894, n. 27.
(3) Hahn, « Deut. med. Woch. », 1894, n. 27.

E) **Gastrostomia.** — Ha per indicazioni comuni tutte le stenosi di qualunque natura della porzione inferiore dell'esofago e del cardias, non superabili dalle sonde e che non si possono quindi curare colla dilatazione progressiva dalla bocca. L'indicazione urgente è sempre in ultima analisi l'inanizione per la impossibile introduzione di alimenti. L'operazione è spesso temporanea nelle stenosi cicatriziali, rendendo possibile il passaggio di una sonda dilatatrice senza guida dalla bocca, controllandone il decorso con un dito introdotto per la fistola gastrica fin contro la stenosi, oppure permettendo di superare la stenosi e farne la dilatazione dal basso in alto per mezzo del cateterismo esofageo retrogrado, finchè non diventa possibile di continuare la cura dalla bocca. Nel cancro del cardias è invece operazione definitiva e naturalmente soltanto palliativa. Finora non fu tentato sull'uomo nessun intervento radicale sul cardias anche sperimentalmente; solo Levy (1) ha cercato di farne la resezione; ma siamo ancora lontani dalla applicazione alla clinica.

La gastrostomia, proposta già nel 1837 da Egersberg (2), è stata eseguita la prima volta nel 1849 da Sédillot a Strasburgo. I due primi risultati si devono a Sydney-Jones nel 1874 e a Verneuil nel 1876 (3). Il processo originale consisteva nel praticare un'incisione parallela all'arco costale sinistro e nel suturare lo stomaco al peritoneo parietale, facendovi una piccola apertura subito o in secondo tempo. Si aveva sgorgo continuo di liquido, con produzione di estesi

(1) Levy, « Centralbl. f. Chir. », 1895, n. 31.

(2) Egersberg, citato da Heinecke, loco citato.

(3) Sydney-Jones, Verneuil, citati da Wölfler, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1896, xxv.

eczemi cutanei, e l'alimentazione era illusoria. Perchè l'operazione fosse possibile era quindi necessario trovare modo di fare una fistola a tenuta. Von Hacker (1) pel primo nel 1880 cercò di raggiungere questo scopo stirando una piega dello stomaco nello spessore del muscolo retto, che doveva formarle una specie di sfintere; perchè la chiusura fosse completa era però necessario adoperare una cannula tampone. Pratica generalmente l'operazione in due tempi; essa permette d'introdurre un dito nello stomaco e di fare il sondaggio dell'esofago in due tempi senza guida, e perciò si adatta specialmente alle stenosi cicatriziali, come gastrostomia temporanea. Ne ha 25 casi (2), 21 dei quali cancri, con una sopravvivenza da 1 a 5 mesi. Girard (3) separa e incrocia attorno alla piega dello stomaco due fasci del muscolo retto per formarle un vero sfintere, senza notevole vantaggio sul processo originale. Hahn (4) apre il cavo peritoneale sotto l'arco costale e nell'8° spazio intercostale; afferra una piega della parete gastrica e la stira nell'8° spazio, suturandola ai bordi dell'incisione superiore. Il piccolo sfondato per la posizione elevata e per l'angolo che fa collo stomaco, dovrebbe impedire il versamento, ma è molto difficile che la parete dello stomaco atrofizzata possa essere stirata così in alto. Ssabanjew (5) e Frank (6) stirano una piega dello stomaco in un'incisione parallela all'arco costale e ve la fissano con un giro di punti; a cent. 3

(1) V. Hacker, « Wien. med. Woch. », 1886, nn. 31-32.
(2) V. Hacker, « Wien. klin. Woch. », 1894, n. 39.
(3) Girard, « Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte », 1888.
(4) Hahn, « Centralbl. f. Chir. », 1890, n. 11.
(5) Ssabanjew, « Centralbl. f. Chir. », 1893, n. 40.
(6) Frank, « Wien. klin. Woch. », 1893, n. 13.

più in alto, sopra l'arco costale, fanno una 2ª incisione cutanea, alla quale portano e fissano la piega dello stomaco facendola passare sotto il ponte cutaneo intermediario. Il metodo diede buoni risultati, talora però la retrazione cicatriziale stira in basso l'apertura e il canale si fa rettilineo diventando insufficiente. Israel (1) ne dovette rioperare un caso per tale ragione. Frank (2), per assicurare anche meglio la impermeabilità della fistola, fa passare la piega dello stomaco sotto al muscolo retto sinistro. Ulmann (3) tentò di applicare allo stomaco il processo di torsione ideato da Gersuny per il retto e per l'uretra. Ma il processo più in favore e che pare abbia dato i migliori risultati, è quello di Witzel (4), che consiste nell'affondare fra due pieghe della parete gastrica, suturate su di esso in modo da abbracciarlo strettamente, un tubo a drenaggio il quale penetra nello stomaco all'estremità inferiore di questo solco o canale; naturalmente si prolunga la sutura al di là dell'apertura per cui penetra la sonda, in modo da ricoprirla completamente. Witzel ne ha 45 casi operati con buon risultato. Mikulicz (l. c.) riporta 44 operazioni con questo metodo, con 6 morti. In 10 si trattava di processi non cancerosi e guarirono tutti; dei 28 cancri che superarono l'operazione, 20 sono morti in un periodo da 3 $^1/_2$ settimane a 12 mesi. In tre casi la stenosi tornò permeabile e si potè levare il tubo, chiudendo la fistola. Recentemente v. Hacker (5)

(1) Israel, « Deut. med. Woch. », 1895, 134.

(2) Frank, « Semaine méd. », 14 déc. 1892, p. 507, rif. dalla Seduta del Club med. di Vienna il 7 dicembre 1892.

(3) Ullmann, « Wien. klin. Woch. », 1894, n. 39.

(4) Witzel, « V. Langenbeck's Archiv », 1895, Bd. L.

(5) C. Hacker, « Beitr. z. klin. Chir. », 1896, XVII, 409.

propose di associare il processo di Witzel al proprio, facendo la gastrostomia per invaginazione della cannula nelle pareti gastriche attraverso al muscolo retto: egli raccomanda l'operazione tutte le volte che questa deve essere permanente, contrapponendole il suo processo originale come gastrostomia temporanea per le stenosi delle quali si vuol fare la dilatazione retrograda. È una modificazione di questo metodo il processo di Kader (1), che impianta la cannula verticalmente nello stomaco, stirato fra i fasci del muscolo retto, e le fa un manicotto colle pareti gastriche stirate su di essa e attorno ad essa con due piani di sutura Lembert.

Disgraziatamente vi ha una categoria di casi nei quali questi processi non sono attuabili, e sono quelli nei quali lo stomaco atrofico è retratto su se stesso, oppure è fissato da estese aderenze, o così estesamente infiltrato che non è possibile far uso di metodi che richiedano una certa mobilità e l'utilizzazione di una porzione piuttosto estesa di parete. In questi casi Langenbuch nutriva i pazienti servendosi di una siringa di Pravaz, ma evidentemente non è possibile continuare per molto tempo l'alimentazione in simili condizioni. Fischer (2), fissato lo stomaco alle pareti addominali, alimenta il paziente con un ago cavo introdotto obliquamente nella parete sempre nello stesso punto, finchè vi si stabilisce una fistola con buona chiusura. Il passaggio quotidiano della cannula impedisce che la fistola si richiuda. Comunicò 4 risultati buoni, ma il procedimento ha lo svantaggio di essere lentissimo e di richiedere la presenza e l'opera del medico per troppo

(1) KADER, « New-York med. Journ. », nov. 1896.
(2) FISCHER, « V. Langenbeck's Archiv ». 1895, Bd. L.

tempo. Recentemente Golding Bird (1) cercò di accelerarlo facendo la dilatazione progressiva del foro prodotto dall'ago finchè sia possibile l'introduzione di un tubo a drenaggio. Marwedel (2), per ottenere lo stesso scopo molto più rapidamente, immaginò di mettere il tubo nello spessore della parete gastrica fra la tonaca muscolare e la mucosa; perciò incide per 5 cent. la sierosa e la muscolare dello stomaco e all'estremo inferiore della ferita fa un occhiello nella mucosa, per il quale introduce nello stomaco l'estremità del tubo a drenaggio, suturando poi su di esso i bordi sieroso-muscolari dell'incisione. Il tubo viene lasciato in posto per 5—6 giorni; naturalmente l'operazione si può fare in uno o in due tempi. Ne ha operato 5 casi con 1 morto e con risultato funzionale buono.

I pazienti affetti da carcinoma del cardias sopravvivono purtroppo pochissimo all'operazione, generalmente non oltre 4—5 mesi, ma l'operazione è l'unico mezzo per salvarli dalla morte per inanizione. Essa non è grave e purchè il metodo scelto sia tale da dare una fistola a perfetta tenuta, non si può rifiutare l'intervento, che in tutti i casi mitiga notevolmente le sofferenze e dà un temporaneo miglioramento delle condizioni generali.

§ 2. — Ulcera gastrica — Lesioni cicatriziali Spasmi.

A) **Ulcera gastrica.** — Sebbene la cura dell'ulcera come tale sia venuta dopo quella delle sue complica-

(1) Golding Bird, « Brit. med. Journ. », jan. 1896.
(2) Marwedel, « Beitr. z. klin. Chir. », 1896, xvii, 56.

zioni tardive, credo conveniente fare precedere quanto vi si riferisce per seguire l'ordine del quadro clinico. L'ulcera gastrica, a dire il vero, non è propriamente una malattia chirurgica: l'intervento è richiesto solo da complicazioni eccezionalmente gravi, tali da minacciare direttamente la vita del paziente, mentre fortunatamente la maggioranza dei casi guarisce colla semplice cura medica.

Un intervento operativo diventa necessario quando i dolori e il vomito abbiano raggiunto un grado tale da rendere quasi impossibile l'alimentazione del paziente e, nelle due complicazioni più gravi dell'ulcera, imponente ematemesi e perforazione dello stomaco.

Per alcuni chirurghi tutte le ulceri gastriche devono essere curate operativamente e invocano la possibile trasformazione dell'ulcera in neoplasma maligno. Secondo Lebert (1) il 9 % di tutti i cancri dello stomaco deriverebbe da un' ulcera preesistente: secondo Rosenheim (2) solo il 6 %. Doyen (3) è molto più esplicito e dice che il cancro si sviluppa quasi senza eccezione sul bordo di un' ulcera semplice o in stomaco affetto da gastrite cronaca. — Sono affermazioni un po' troppo recise e che si appoggiano su un numero troppo esiguo di osservazioni istologiche accurate perchè se ne possa trarre un' indicazione generale d'intervento: non bisogna dimenticare che la gastroenterostomia è ancora un' operazione molto grave, con mortalità non indifferente, mentre secondo Weir il 68 per 100 delle

(1) Lebert, cit. da Rosenheim, « Krankh. d. Speiseröhr u. d. Magens », Wien 1891.

(2) Rosenheim, loco citato.

(3) Doyen, *Traitement chirurg. des affections de l'estomac*, ecc., Paris 1895.

ulceri gastriche guarisce spontaneamente e secondo Welsh si ha solo il 6,5 per 100 di morti per perforazione (il 13 p. 100 secondo Brinton), e altri 7 — 10 p. 100 per emorragia o altre complicazioni. — Inoltre la diagnosi non è sempre sicurissima, è molto incerta la localizzazione dell'ulcera ed infine l'evoluzione di essa non è sempre arrestata dall'intervento operativo. — Dunin (1) cita un caso operato da Billroth per stenosi cicatriziale del piloro morto anni dopo per una seconda ulcera. Schuchardt (2) perdette pure un'operata per una seconda ulcera: in un caso di Ceccherelli (3) operato di piloroplastica si trovò dopo 7 $^1/_2$ mesi una seconda ulcera in piena evoluzione.

Il primo ad intervenire chirurgicamente in un caso di ulcera gastrica fu Mikulicz nel 1889, cauterizzando col termocauterio il fondo di un'ulcera sanguinante presso il cardias in una paziente che soffriva di gravi e ripetute ematemesi: dopo di lui Czerny fece con successo l'escisione di un'ulcera della parete posteriore e fu seguìto da Roux nel 1893. — Altri invece consigliano di non andare alla ricerca dell'ulcera, ma di metterla in istato di riposo, sottraendola all'irritazione prodotta dal ristagno degli alimenti e dagli stiramenti dovuti alla distensione delle pareti gastriche. Hahn (4) propose perciò di fare la digiunostomia, alimentando i pazienti attraverso la fistola intestinale. Küster (5) fa la gastroenterostomia associata, se è possibile, alla cauterizzazione del fondo dell'ulcera.

(1) Dunin, « Berl. kl. Woch. », 1894, 3, 4.
(2) Schuchardt, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1894, xx.
(3) Ceccherelli, in Zoia, « Arch. Ital. di clin. med. », 1895.
(4) Hahn, « Deut. med. Woch. », 1894, n. 27.
(5) Küster, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1894, xx.

Doyen (l. c.) fa la sola gastroenterostomia. Heinecke (1). se non vi sono aderenze e se la parete gastrica appare assottigliata in corrispondenza dell'ulcera, sceglie l'escisione; se vi sono forti aderenze, specie in ulceri della parete posteriore, fa la cauterizzazione. Talma (2), Cahn (3), come Doyen, ritenendo che la persistenza dell'ulcera dipenda dallo spasmo del piloro, giudicano sufficiente la gastroenterostomia, senza che occorra cercare l'ulcera. La semplice anastomosi gastrointestinale ha dato invero dei buoni risultati in numerosi casi e quando sia difficile od impossibile trovare l'ulcera, oppure questa sia situata molto in alto nella regione cardiaca, o sia multipla, non vi è altro partito da prendere: Doyen operò 21 casi di ulcera e iperacidità con buonissimi risultati funzionali. La gastroenterostomia è evidentemente indicata quando oltre all'ulcera vi sia una stenosi cicatriziale del piloro e quando la motilità dello stomaco sia gravemente compromessa per estese aderenze delle sue pareti cogli organi vicini. Se però queste fossero colla parete addominale anteriore, si può resecare la porzione di stomaco infiltrata dal processo infiammatorio e aderente: operarono così con ottimo risultato Billroth (4), Mikulicz (5), Hoffmeister (6), Krogius e Klaussner (7).

---

(1) Heinecke, in « Handbuch d. Spec. Therapie innerer Krankh., Penzoldt e Stinzing », p. 444.

(2) Talma, « Berl. kl. Woch. », 1895, 25-26.

(3) Cahn, « Berl. kl. Woch. », 1895, n. 28.

(4) Billroth, « V. Langenb. Archiv », 1888, Bd. xxxix, 805.

(5) Mikulicz, in Kaeusche, « Deut. med. Woch. », 1892, 49.

(6) Hoffmeister, « Beitr. z. kl. Chir. », 1896, Bd. xv.

(7) Klaussner, « Münch. med. Woch. », 1896, n. 37.

Per quanto riguarda l'indicazione, Mikulicz (1) operò sei volte per emorragie infrenabili: ebbe un solo successo in un caso nel quale potè legare un' arteriola sul fondo dell'ulcera: in un caso intervenne con buon esito per gastralgie ribelli escidendo l'ulcera; v. Eiselsberg (2), operando per ematemesi non potè trovare l'ulcera, la paziente morì; Péan (3) ha quattro interventi felici per dolori; Rydygier (4) vide cessare le ematemesi in due casi in cui praticò la gastroenterostomia per sintomi contemporanei di stenosi. In altri casi l'intervento parve senza influenza sul decorso dell'ulcera. Billroth (5), Schuchardt (6), Tricomi (7) ed altri perdettero pazienti più o meno tardi, dopo l'operazione, per persistenza dei sintomi, per recidiva o per la presenza di più ulceri.

Il numero maggiore di interventi fu richiesto dalla perforazione e qui pur troppo i risultati sono stati disastrosi. Comte (8) riunì 65 casi con 19 guarigioni; Schuchardt (9) non trova che un caso guarito su 15 operati; Barling (10) 37 operati con 13 guariti; Heinecke (11) 2 casi felici su 16; Pariser (12) 11 guariti

(1) Mikulicz, « V. Langenbeck's Archiv », 1895, Bd. li.
(2) V. Eiselsberg, « Arch. f. kl. Chir. », 39.
(3) Péan, « X^{e} Congrès franç. de Chir. », octobre 1896.
(4) Rydygier, « Deut. Zeit. f. Chir. », Bd. xxi.
(5) Billroth, cit. da Dunin, « Berl. kl. Woch. », 1894, 3, 4.
(6) Schuchardt, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1894, xx.
(7) Tricomi, « XI Congr. Soc. Ital. di Chirurgia ».
(8) Comte, « Semaine méd. », 1893, nn. 46-47.
(9) Schuchardt, « V. Langenb. Archiv », 1895, Bd. l.
(10) Barling, « Brit. med. journ. », 1895, n. 1798.
(11) Heinecke, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1895, xxiv.
(12) Pariser, « Deut. med. Woch. », 1895, 28.

di 43 operati, Weir e Foote (1) 43 guarigioni su 78 casi: Hofmeister (2) aggiunse 5 casi a quelli di Pariser, tutti con esito infausto. La causa principale di insuccesso in questi casi è dovuta all'intervento tardivo. Dalla statistica accurata di Weir e Foote (l. c.), basata su 78 casi, si rileva che si ha il 39 per 100 di morti se l'intervento ha luogo prima che siano decorse 12 ore dalla perforazione, il 76 per 100 per intervento dopo 12—24 ore, l'87 per 100 intervenendo dopo oltre 48 ore. Hofmeister su 48 casi trova 11 guariti, operati tutti entro le prime 10 ore; Michaux su 40, 13 guariti coll'intervento da 18 a 20 ore dopo. Barker (3) potè guarire tre casi operandoli da 7 a 8 $^1/_2$ ore dopo insorti i sintomi, mentre altri quattro operati 7, 12, 24 e 32 ore dopo morirono; Morse (4) ebbe due guarigioni con operazione fatta nelle prime cinque ore. Un solo caso di Hartmann (5) guarì con intervento in terza giornata. Altre volte la perforazione è multipla e l'operatore non può accorgersi della seconda ulcera. Borclins (6) perdè così una paziente operata per perforazione della parete anteriore, che aveva una seconda ulcera perforante alla parete posteriore. Affleck (7) in un caso morto per ematemesi trovò 25 ulceri disseminate sulla parete posteriore e sulla regione pilorica, alcune vicinissime alla perforazione.

La tecnica da seguirsi nella laparotomia per ulcera

(1) Weir e Foote. « Med. News », april-maj 1896.
(2) Hofmeister, « Beitr. z. kl. Chir. », 1896, xv.
(3) Barker, « The Lancet », dicembre 1896.
(4) Morse, « Brit. med. Journ. », febr. 1897.
(5) Hartmann, « Semaine méd. ». 1896, n. 14.
(6) Borclins. « Arch. f. Verhandl. Krankh. », 1895. i.
(7) Affleck, « Edinb. hosp. Reports », 192, ii.

perforante dello stomaco, dovrà variare a seconda dei casi; il maggior numero delle perforazioni ha luogo alla parete anteriore e qui, di regola, se non sono troppo in alto verso la regione cardiaca, non è difficile trovare il punto perforato; se vi è già reazione peritoneale, la presenza di essudati serve di guida nella ricerca della lesione. Secondo Welsh (l. c.) solo il 2 % delle perforazioni ha luogo nella parete posteriore e generalmente dopo che vi sono già aderenze cogli organi vicini, l'83 p. 100 appartiene alla parete anteriore e di regola lo stomaco si apre nel cavo peritoneale: e il 40 p. 100 presso il cardias. Weir e Foote (l. c.) su 78 casi di perforazione, ne trovano 11 della parete posteriore, 43 dell'anteriore, 6 della piccola curvatura; 16 volte non fu trovata la sede; in 8 fu impossibile la sutura. Trovata la perforazione, se questa è in posizione nella quale sia possibile operare, se ne potranno escidere i bordi in modo da avere una ferita lineare, con bordi avvivati che si chiude con sutura regolare, oppure si invagina semplicemente il punto perforato suturando su di esso due pieghe formate dalla parete dello stomaco. Weir e Foote, Barker (l. c.), preferiscono quest'ultimo modo di intervento, più facile e più rapido.

Welsh dà la preferenza all'escisione con sutura. Le condizioni del paziente e la situazione del punto perforato guideranno nella scelta; perchè sia possibile la invaginazione, questo non dovrà essere troppo vicino alla piccola o alla grande curvatura, per non interessare e comprendere nella sutura i vasi coronarî e lo stomaco dovrà avere una discreta mobilità e non essere fissato da aderenze estese. Quando la perforazione sia così situata che non si riesca a trovare, oppure se non si possono portare fino ad essa i punti per la sutura,

ci si deve contentare di fare uno zaffamento accurato che limiti e circoscriva l'infezione peritoneale. Questo accade specialmente per ulceri perforanti della parete posteriore, specie se situate molto in alto, verso il cardias. Queste hanno già dato luogo generalmente ad estese aderenze peritoneali che non sarebbe prudente sciogliere per volere ad ogni costo trovare la perforazione; Weir e Foote, Welsh, Hartmann riferiscono casi operati felicemente col semplice zaffamento.

Chiusa la perforazione, o fatto lo zaffamento, si procede alla pulizia del peritoneo; nessun metodo è migliore della pulizia meccanica con batuffoli di garza asciutti. Welsh, Schuchardt (1) e molti altri hanno fatto rilevare i pericoli e l'inefficacia dell'irrigazione nell'intento di pulire e disinfettare il cavo peritoneale. Per la sicura intossicazione che ne seguirebbe, nessun liquido realmente antisettico può essere iniettato nel cavo peritoneale; per cui l'irrigazione non fa che portare e seminare su tutto il peritoneo il materiale infettante che poteva ancora essere localizzato; e per l'irritazione, sia meccanica che chimica, della sierosa, mette questa nelle condizioni migliori per essere terreno favorevole di sviluppo dei microorganismi.

Ripulito il peritoneo meccanicamente, anche nel caso in cui si sia potuto fare la chiusura della perforazione con sutura, è prudente chiudere solo parzialmente le pareti addominali, lasciando il posto per un drenaggio di garza alla Mikulicz che va fin contro la sutura dello stomaco e che si toglie poi dopo 48 ore se non vi sono segni di reazione peritoneale, completando la chiusura della ferita.

(1) SCHUCHARDT, « V. Langenb. Archiv », 1895, Bd. L.

B) **Stenosi piloriche benigne.** — Sono quelle prodotte da retrazione cicatriziale in seguito a ulcera gastrica, o tubercolare, o sifilitica, le stenosi fibrose da pseudo-ipertrofia dell'anello muscolare pilorico e quelle spastiche. Carle (1) e Dupuy (2) parlano di una stenosi anatomica pura, con piloro normale, ma notevolmente ristretto per deficiente sviluppo. Sono tutte forme che dal punto di vista puramente chirurgico si possono considerare assieme, poichè l'indicazione di intervento è uguale in tutte: nell'esposizione mi riferirò di preferenza alla stenosi cicatriziale da ulcera gastrica, che è di gran lunga la più frequente.

Lasciando da parte una proposta rimasta isolata di Korn nel 1868 di fare la dilatazione graduale del piloro stenosato attraverso una fistola gastrica, il merito di avere proposto la cura chirurgica nelle stenosi cicatriziali va attribuito a Rydygier (3), che fece con successo nel 1882 la prima pilorectomia per questa indicazione; nello stesso anno Czerny (4) aveva un secondo esito felice. Quasi contemporaneamente in Italia Loreta (5) propose la divulsione digitale del piloro, eseguita poi ripetutamente da lui e da altri operatori e che può ancora trovare oggi la sua applicazione in una certa categoria di casi. Nelle stenosi cicatriziali evidentemente il risultato non può essere che temporaneo e la recidiva è inevitabile (in $^1/_4$ dei casi secondo Haberkant [l. c.]), invece essa può essere applicata con

(1) Carle, « Atti XI Congr. med. int. », 1894, IV.
(2) Dupuy, « Arch. gén. de Méd. », décembre 1895.
(3) Rydygier, « Berl. kl. Woch. », 1882, 3.
(4) Czerny, in Haberkant, « V. Langeb. Archiv », 1895, Bd. LI.
(5) Loreta, « Centralbl. f. Chir. », 1883, 190.

maggior speranza di successo nelle stenosi funzionali, da spasmo del piloro. In questi casi venne anche recentemente praticata con esito felice. Carle (l. c.) ne riferì 3 casi con risultato funzionale buono. Non bisogna però credere che l'operazione sia esente da pericoli; Haberkant (l. c.) dà per essa il 40 p. 100 di mortalità contro il 21,5 p. 100 della piloroplastica; vi ha pericolo di lacerazione e di emorragie fatali post-operatorie per lacerazione della mucosa, come accadde in un caso a Novaro (1). Hahn (2) propose di fare la divulsione senza aprire lo stomaco, incapucciando sull'indice la parete gastrica e cercando di sfiancare con esso l'anello pilorico. Helferich ne riferisce un caso felice; Schede la tentò due volte senza risultato. Giordano (3) ha un caso di fiotto gastrico in una isterica guarito col processo di Hahn. Montenovesi (4) comunicò altri due casi felici. Cito pure qui la proposta di v. Eiselsberg (5) di fare contro gli spasmi la pilorotomia, attraverso una incisione delle pareti gastriche. Sono tutti processi che non diedero luogo che ad interventi isolati, hanno il grave inconveniente di non potere con essi rendersi conto delle lacerazioni che si producono colla possibilità di emorragie fatali e di non garantire dalla recidiva. Nei casi in cui sarebbe applicabile è preferibile la piloroplastica che ha dato risultati brillanti, non più complicata dalle operazioni suesposte, colla quale si assicura un orifizio ampio finchè si vuole, che mette

(1) Novaro, « Atti R. Acc. dei Fisiocritici di Siena », 1890.
(2) Hahn, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1883.
(3) Giordano, in Ruini, « Clinica chirurgica », 1896.
(4) Montenovesi, « Riforma medica », 1895, n. 32.
(5) V. Eiselsberg, in Talma, « Berl. kl. Woch. », 1895. 25-26.

al sicuro da recidive e garantisce una funzionalità perfetta.

La pilorectomia per le lesioni cicatriziali è stata in onore poco tempo; la gastroenterostomia e la piloroplastica meno gravi, con esiti operativi molto migliori, e che assicurano il passaggio degli alimenti nell'intestino tanto quanto la resezione, ne hanno subito preso il posto, sebbene la mortalità della pilorectomia nelle forme benigne fosse più bassa che quella degli interventi per carcinoma (34,4 contro 55,1 %, Haberkant). Oggi la resezione non si fa più che nei casi nei quali vi possa esser dubbio sulla natura del tumore, e non vi siano aderenze, nè metastasi (Czerny) (1).

La *piloroplastica*, ideata e proposta quasi contemporaneamente nel 1882 da Heinecke e da Mikulicz, si fa aprendo longitudinalmente la parete dello stomaco vicino al piloro; per la piccola incisione si esplora il piloro col dito e sulla guida di esso o di una sonda, se il calibro è ridotto di tanto da non potervi introdurre un dito, si prolunga l'incisione aprendo longitudinalmente l'anello pilorico fino ad arrivare sulla parete propria del duodeno. Stirando sul punto di mezzo dei margini della ferita longitudinale così fatta, si trasforma questa in una losanga a grande asse trasversale, perpendicolare al piloro e se ne riuniscono i lati opposti colla sutura. L'operazione è semplice, rapida, e se fatta a dovere, cioè con incisione sufficientemente lunga, è di esito funzionale sicuro. Considerata dapprima come operazione di scelta in tutti i casi di stenosi piloriche benigne, la piloroplastica ha visto poco a poco restringersi il proprio campo di applicazione e in questi ultimi

(1) Czerny, in Mündler, « Beitr. z. kl. Chir.. 1895, xiv.

tempi va prendendo il sopravvento la gastroenterostomia, specialmente nella cura delle stenosi cicatriziali. Queste si presentano quasi sempre al chirurgo quando vi è già un grado avanzato di gastrectasia, generalmente con atonia delle pareti gastriche; in queste forme, anche se il piloro ridiventa pervio, persiste il ristagno degli alimenti nel fondo dello stomaco sfiancato. A questo, più che a recidiva della stenosi, è forse da attribuire il persistere dei sintomi morbosi dopo la piloroplastica in alcuni pochi casi. Giordano (1) dovette operare di gastroenterostomia un paziente in cui era ricomparso il vomito tre mesi e mezzo dopo la piloroplastica; il piloro era pervio al dito introdotto in esso invaginando la parete anteriore, ma vi era gastrectasia. Forse la gastroenterostomia era pure indicata in un caso di Ceccherelli (2) con ulcera in alto, nel quale, dopo la piloroplastica, persistette l'insufficienza motoria, la gastrosuccorrea e i dolori, per cui venne rioperato dopo 7 mesi e mezzo di pilorectomia con esito infausto. Vi erano nello stomaco tre ulceri aperte. L'anastomosi gastro-intestinale permette in questi casi che lo stomaco subito dopo l'operazione si svuoti regolarmente e completamente nell'intestino.

Un'altra indicazione per preferire la gastroenterostomia sono le aderenze estese peripiloriche; la piloroplastica può in questi casi diventare operazione più laboriosa e più lunga che l'anastomosi; per la minore mobilità delle parti è difficile avvicinare senza soverchia tensione gli angoli opposti dell'incisione lon-

(1) Giordano, in Ruini, « La Clinica chirurgica », 1896.

(2) Ceccherelli, studiato da Zoia, « Archivio Italiano di Clinica medica », 1895.

gitudinale e si è quasi certi che dopo l'operazione, per la superficie cruenta che lasciano le aderenze sezionate, queste si riformeranno e potranno esser causa di dolori e di cattivo funzionamento dell'organo. Mündler (l. c.) riferisce due di tali casi, che Czerny dovette rioperare pel persistere dei disturbi dovuti alla peripilorite. Altre volte il piloro e la parte vicina di parete gastrica sono duri, estesamente infiltrati flogisticamente, callosi, e le parti inelastiche, friabili, si prestano male alla plastica e si rompono per la trazione nella sutura. In taluno di questi casi, dopo aver cominciato la piloroplastica, si dovette finire colla pilorectomia (1).

Infine, sarà meglio ricorrere alla anastomosi quando contemporaneamente ai sintomi di stenosi vi sono quelli di ulcera aperta, poichè vi è il pericolo che la evoluzione ulteriore di essa cagioni una recidiva della stenosi, mentre l'anastomosi mette forse meglio lo stomaco in condizione di riposo favorevole alla cicatrizzazione dell'ulcera. Heinecke (l. c.) non crede che l'ulcera sia una controindicazione alla piloroplastica ; Czerny combina la plastica all'escisione dell'ulcera. L'anastomosi è più semplice e più sicura e ha dato risultati troppo buoni perchè occorra ricorrere al procedimento complicato di v. Eiselsberg (2), che crede di doverla unire alla sequestrazione del piloro malato, nei casi di dolori lancinanti o di gravi emorragie.

La piloroplastica sarà quindi operazione di scelta nelle stenosi cicatriziali che non hanno ancora dato luogo a distensione eccessiva con atrofia delle pareti

(1) Béla v. Imrédy, « Wien. med. Pr. », 1894, n. 13.

(2) V. Eiselsberg, « V. Langenb. Archiv », 1895, Bd. L.

gastriche, in tutte le forme di spasmo, e nelle stenosi anatomiche da deficiente sviluppo. Doyen ritiene la plastica del piloro operazione difettosa e le preferisce in tutti i casi la gastroenterostomia; crede che per poco che l'incisione sia estesa, riesca difficile fare la sutura trasversale per la tensione delle parti; l'osservazione non è giusta, poichè anche con incisioni di 10—15 cent. si riesce perfettamente a portare fra loro a contatto gli angoli opposti della ferita; naturalmente il duodeno rimane fisso o quasi e si sposta la parete gastrica anteriore; la scomparsa completa e duratura dei sintomi in tali casi smentisce l'asserzione di Doyen che si formino pieghe valvolari della mucosa che ostacolano ugualmente lo svuotamento dello stomaco. Durante propose, quando l'incisione deve essere molto estesa, di farla ad Y, colle due branche del V verso lo stomaco, stirando poi il lembetto risultante fino al vertice della ferita risultante dal divaricamento dei margini che formano il piede dell' Y. Küster (1) e Postempski (2) preferiscono pure la gastroenterostomia alla plastica; questa però è ancora adoperata da moltissimi operatori nei casi favorevoli.

È bene avvertire che prima di accingersi a fare la piloroplastica, ci si deve accertare delle condizioni del duodeno. Sono stati riferiti parecchi casi di contemporanea ulcera duodenale e pilorica; stenosi duodenali possono aversi, oltre che per le cause che producono le piloriche, per calcoli epatici incuneati. Mikulicz (l. c.) ne riferì 3 casi; 1 caso di Czerny venne comunicato da Mündler (l. c.), e particolarmente interessante è una

(1) Küster, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1894, 48.
(2) Postempski, « Boll. R. Acc. Med. di Roma », 1895-96, III.

osservazione di Giordano (1) di piloroplastica per stenosi cicatriziale del piloro, con una seconda cicatrice ovalare non stenosante della prima porzione del duodeno. Tre giorni dopo l'operazione, le condizioni del paziente costringono ad una seconda laparotomia; si trova il duodeno dilatato, il digiuno vuoto, e si fa la gastroenterostomia alla v. Hacker con bottone di Murphy. Il paziente morì in 12ª giornata per avere ceduto le aderenze fra ansa e stomaco dopo caduto il bottone; vi era una stenosi marcatissima alla piega duodeno-digiunale da antica torsione. Naturalmente, in presenza di stenosi duodenale si farà la anastomosi.

Vediamo ora le statistiche principali riferentisi alle operazioni per le stenosi piloriche benigne. Hahn (2) notava nel 1891 che la mortalità era scesa dal 60 al 25 p. 100 (pel cancro da 77 a 41 p. 100); nella statistica generale di Haberkant (3) troviamo il 40 p. 100 di mortalità nelle operazioni per stenosi benigne, contro il 54,4 p. 100 pel cancro; la gastroenterostomia dà il 19,14 p. 100 di morti; Wölfler (4) da statistiche di operatori tedeschi negli ultimi 8 anni trova per la gastroenterostomia il 20 p. 100 di mortalità. Cayole (5) trova 17 morti su 85 piloroplastiche (20 %), e 5 recidive da 1 mese a 4 anni dopo. Risultati notevoli raggiunsero in Italia Novaro e Carle (6). Il primo eseguì 11 gastroenterostomie per stenosi benigne con 1 solo

(1) Giordano, « La Clinica chirurgica », 1896.
(2) Hahn, « Berl. kl. Woch. », 1891, n. 34.
(3) Haberkant, « Arch. f. kl. Chir. », 1895, li, 3.
(4) Wölfler, « Verhandl. d. Deut. Ges. f. Chir. », 1896, xxv.
(5) Cayole, « Arch. prov. de Chir. », 1896, v, 2.
(6) Comunicazioni personali.

morto (9,1 %), e 12 piloroplastiche pure con 1 morto (8,33 %); Carle ha 13 anastomosi con 2 morti (15,4 %), e 14 plastiche con 1 morto (7,1 %); Doyen pure ha 14 guariti su 15 operati di gastroenterostomia (6,6 %).

I risultati funzionali raggiunti furono quasi sempre ottimi. Giordano, Rydygier (1), Corazza (2), osservarono aumenti di peso da 6 a 15 chilogr. in poche settimane; Béla v. Imrédy (3), Mintz, Mathieu (4), Hayem, trovarono completamente ristabilite le funzioni secretoria, motoria e assorbente; Dunin (5), un po' ritardato ancora lo svuotamento e solo diminuita l'ipercloridria, ma forse i suoi 3 casi di gastroenterostomia non furono seguiti per abbastanza tempo; Siegel (6) ed Heinsheimer (7) studiarono due casi di anastomosi; trovarono completamente ristabilita la funzione gastrica, un ricambio normale, con utilizzazione completa degli alimenti; in uno vi era solo una perdita del 10 p. 100 dei grassi nelle feci.

I risultati operatorî e funzionali sono quindi molto incoraggianti ed oramai non è più giustificato lasciare a sè per anni o sottoporre a inutili e tormentose cure di lavande questi pazienti, compromettendo l'esito dell'intervento che presto o tardi si impone per salvarli dalla lenta morte per inanizione.

---

(1) Rydygier, « Wien. kl. Woch. », 1894.

(2) Corazza, « Rivista veneta », 1895, 8-9.

(3) Béla v. Imrédy, « Wien. med. Pr. », 1894, 13.

(4) Mathieu, « Semaine méd. », 20 novembre 1895.

(5) Dunin, « Berl. kl. Woch. », 1894, 3-4.

(6) Siegel, « Mitth. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. », 1896, I, 3.

(7) Heinsheimer, ivi.

C) **Stomaco a clessidra, peripiloriti, aderenze dello stomaco da peritoniti circoscritte.** — La deformità che costituisce lo *stomaco a clessidra* è generalmente prodotta dalla retrazione cicatriziale in seguito all'evoluzione di un'ulcera. Come è noto, lo strozzamento può raggiungere un grado tale da impedire il passaggio degli alimenti dalla sacca cardiaca a quella pilorica, creando una condizione perfettamente analoga a quella della stenosi pilorica. Doyen (l. c.) nel 1893 fu il primo a intervenire in uno di tali casi, facendo una gastroplastia sullo stesso principio della piloroplastica; l'esito fu buono. Heinecke (l. c.) ne operò due casi con esito infausto; Ihrig (1) e Jaboulay-Bouveret (2) ne comunicarono casi felici. Nel 1894 Wölfler (3) operava felicemente un paziente con stomaco a bisaccia per cicatrice della piccola curvatura, facendo un'anastomosi di 6 centimetri fra le due sacche dello stomaco; è la gastro-gastrostomia. V. Eiselsberg (l. c.), Lauenstein (4) Schwarz (5) adoperarono lo stesso metodo. Talma (l. c.) ai metodi precitati preferisce la gastroenterostomia, perchè vi è spesso contemporaneamente un' ulcera pilorica.

Le *peripiloriti* dànno spesso sintomi di stenosi pilorica per strozzamento del piloro prodotto da briglie cicatriziali o fissazione di esso in posizione viziosa, sfavorevole al deflusso degli alimenti; il piloro può essere perfettamente pervio e tali casi guariscono colla

(1) Ihrig, « Arch. f. Verdau. Krankh. », 1896, I, 4.
(2) Jaboulay, « Arch. prov. de Chir. », V, 641.
(3) Wölfler, « Beitr. z. kl. Chir. », XIII. 1.
(4) Lauenstein, « Münch. med. Woch. », 1896, 21.
(5) Schwarz, « Centralbl. f. Chir. », 1897, 3.

semplice recisione delle briglie cicatriziali. Novaro (l. c.) ha tre di tali casi operati felicemente. Bircher (1), Robson (2), Terrier (3) ne comunicarono altri. Spesso la fissazione del piloro dà luogo a gastralgie gravi che necessitano pure l'intervento (Rosenheim) (4); probabilmente si ha pure qui una impervietà relativa del piloro. Ne ho già detto parlando della piloroplastica.

Le estese *aderenze* della parete dello stomaco dovute a ulcera, dànno luogo generalmente a gravi disturbi di motilità, specie quelle anteriori, colle pareti addominali; vi è spesso una massa dura di infiltrazione infiammatoria palpabile e generalmente l'ulcera ancora aperta; perciò ne ho parlato prima nella cura operativa dell'ulcera gastrica, riferendo diversi buoni risultati ottenuti colla escisione della zona infiltrata, tanto delle pareti addominali come dello stomaco. Le incisioni e la sutura dello stomaco devono esser fatte in modo da evitare lo strozzamento di esso. Le aderenze con organi vicini, specie col pancreas e col fegato da sole non richiedono generalmente un intervento chirurgico; quelle col colon possono dar luogo a disturbi di funzione di quest'ultimo e necessitare la laparotomia (Hahn) (5).

---

(1) Bircher, « Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte ». 1892, xxi, 23.
(2) Robson, « Semaine méd. », 1894.
(3) Terrier, « Centralbl. f. Chir. », 1895, 676.
(4) Rosenheim, « Deut. med. Woch. », 1895, 3.
(5) Hahn, « Freie verein. d. Chir. Berlins », maggio 1894.

§ 3. — Gastrosuccorrea — Gastrectasia atonica Gastroptosi.

Mi rimane poco da dire sulla cura operativa del morbo di Reichmann; essa è stata esposta con quella delle stenosi piloriche benigne. Doyen che più di tutti attirò l'attenzione dei chirurghi su di essa, l'attribuisce a spasmo del piloro. Ne operò sei casi colla gastroenterostomia, con buonissimi risultati anche remoti, e scomparsa completa dei sintomi; in queste forme sarebbe forse indicata la piloroplastica o, se si vuole ancora ricorrere ad essa, la divulsione del piloro, che però, come ho detto, espone a rischi maggiori.

La *gastrectasia atonica*, con atrofia della tonaca muscolare e mucosa dello stomaco, può essere pura o dipendente da stenosi del piloro. Per quest'ultima s'è già detto che è indicata la gastroenterostomia. Il primo ad intervenire nella forma atrofica pura fu Seleukow nel 1889 colla gastroenterostomia e con esito infausto; un secondo caso, pure infelice, appartiene a Jeannel nel 1892. Nello stesso anno Bircher (1) immaginava di restringere lo stomaco invaginando la parete e mantenendovela colla sutura; fa suture orizzontali e verticali; ne comunicò tre casi guariti, non ne conosciamo però la storia ulteriore. Brandt riprese (2) la invaginazione e la chiamò gastroplicatio; fa due pieghe longitudinali sulle pareti anteriore e posteriore dello stomaco, operando per la posteriore attraverso una bottoniera dell'omento. Manca qui pure la storia succes-

(1) Bircher, « Corresp. f. Schw. Aerzte », 1892, xxi, 23 e 1894, 81.
(2) Brandt, « Wien. med. Presse », 1894, 13.

siva del caso. Weir (1) in un caso già operato di gastroenterostomia per stenosi pilorica, nel quale lo stomaco non si ridusse di volume per atrofia completa della muscolare, fece con successo una piega longitudinale mantenuta con quattro piani di sutura sovrapposti. Czerny (2) preferisce a queste operazioni la gastroenterostomia, così van Kleef e Jeannel; l'invaginazione non rimedia alle lesioni anatomiche della mucosa, non assicura contro il ristagno e aggiungo che non si sono seguiti abbastanza i casi operati per esser certi che non si abbia recidiva. Heinecke (l. c.) consiglia di tentare in primo tempo la gastroplicatio meno pericolosa; riconosce che è pure indicata la gastroenteroanastomosi, che raccomanda anche nelle gastriti croniche senza dilatazione, con atrofia completa della mucosa. All'undecimo Congresso della Società Italiana di Chirurgia (1896) Ferrari si dichiarò favorevole alla gastroenterostomia quando la dilatazione è associata a gastroptosi. Tricomi preferisce la gastroplicatio, De Paoli la gastroenterostomia.

La *gastroptosi*, cioè lo spostamento in toto dello stomaco, ha dato luogo finora ad un solo intervento di Duret (3). Si trattava di abbassamento progressivo dello stomaco con dilatazione moderata accompagnata da dolori e dispepsia in donna cinquantenne. Duret fissò con sutura il piloro e la porzione vicina della piccola curvatura alla parete addominale. Dopo due anni lo stomaco si manteneva in posizione normale, la dispepsia era guarita, persistevano in parte i dolori.

(1) Weir, « New-York med. Journ. », L, V, I, 29.
(2) Czerny, in Mündler, loco citato.
(3) Duret, « Revue de Chir. », 1896, 6.

Come si vede, la chirurgia tenta oggi la cura delle affezioni croniche benigne dello stomaco, ribelli alla terapia interna, che finora sono state considerate del dominio puramente medico. È una via ancora incerta e piena di lacune. Ma i risultati che si cominciano ad intravvedere sono tali che oggi il medico è obbligato a conoscere e a tener presente quello che la chirurgia può fare in favore di pazienti che non possono aspettarsi più nulla dalle cure interne, mentre il chirurgo deve conoscere ed essere famigliarizzato con tutti gli elementi di diagnosi delle malattie gastriche, poichè se non tutte, per lo meno quelle che hanno per base un'alterazione anatomica qualunque, possono in uno stadio della loro evoluzione richiedere il suo intervento.

FINE

INDICE

Introduzione . . . . . *Pag.* 1

Capitolo I.

INSUFFICIENZA MECCANICA DELLO STOMACO

(Atonia gastrica, dilatazione dello stomaco) *Pag.* 11

Sunto storico e nozioni preliminari . . . . . » ivi
Eziologia . . . . . » 30
Insufficienza meccanica dovuta ad una diminuzione dell'attività motrice dello stomaco . . . . . » ivi
Insufficienza meccanica dovuta ad un ostacolo allo svuotamento dello stomaco . . . . . » 35
Varie forme dell'insufficienza meccanica . . . . . » 48
Sintomatologia . . . . . » 51
Sintomi appartenenti all'apparato digerente. Forma cronica . . . . . » ivi
Forma acuta . . . . . » 59
Sintomi dipendenti da altri organi od apparecchi. Disturbi intestinali . . . . . » 60
Disturbi respiratori e circolatori . . . . . » ivi
Disturbi del sistema nervoso . . . . . » 61
Tetania . . . . . » 62
Coma . . . . . » 67
Disturbi orinari . . . . . » 68
Disturbi epatici . . . . . » 69
Disturbi generali. Alterazioni del sangue, delle ossa e della cute . . . . . » 70
Influenza dell'insufficienza meccanica sullo sviluppo di altre affezioni . . . . . » 71
Diagnosi, decorso e prognosi . . . . . » 72
Terapia . . . . . » 74
Dieta . . . . . » ivi
Cura medicamentosa . . . . . » 76
Cura con mezzi fisici incruenti . . . . . » 77

CAPITOLO II.

AFFEZIONI NERVOSE DELLO STOMACO *Pag.* 83

A - NEUROSI GASTRICHE DI MOTILITÀ » 87

Forme ipercinetiche » 89

§ 1. **Spasmo del cardias** . . . . . » ivi
Sintomatologia . . . . . » 90
Diagnosi . . . . . » 93
Prognosi . . . . . » 96
Cura . . . . . » ivi
§ 2. **Spasmo del piloro** . . . . . » 98
Sintomatologia . . . . . » 101
Cura . . . . . » 103
§ 3. **Gastrospasmo** . . . . . » 104
§ 4. **Agitazione peristaltica dello stomaco** . . . . . » 106
Sintomatologia . . . . . » 108
Diagnosi . . . . . » 110
Cura . . . . . » 111

Forme ipocinetiche » ivi

§ 5. **Incontinenza del piloro** . . . . . » ivi
Eziologia e patogenesi . . . . . » 112
Sintomatologia . . . . . » 117
Prognosi . . . . . » 118
Terapia . . . . . » ivi
§ 6. **Gastroplegia** . . . . . » 119
Patogenesi ed eziologia . . . . . » ivi
Varie forme di gastroplegia . . . . . » 121
Sintomatologia . . . . . » 122
Cura . . . . . » ivi

Forme da incoordinazione » ivi

§ 7. **Eruttazione nervosa** . . . . . » ivi
Sintomatologia . . . . . » 124
Fisiologia patologica dell'eruttazione nervosa . . . » 126
Diagnosi . . . . . » 131
Prognosi . . . . . » 132
Terapia . . . . . » ivi
§ 8. **Mericismo** . . . . . » 133
Sunto storico . . . . . » ivi

Definizione ed eziologia . . . . . Pag. 134
Meccanismo della ruminazione . . . . . » 137
Sintomatologia . . . . . » 139
Diagnosi e prognosi . . . . . » 143
Terapia . . . . . » 144
§ 9. **Rigurgito** . . . . . » 146
Diagnosi . . . . . » 147
Terapia . . . . . » 148
§ 10. **Vomito nervoso** . . . . . » ivi
Meccanismo del vomito . . . . . » ivi
Varie forme di vomito . . . . . » 151
Vomito nervoso propriamente detto . . . . . » 152
A) Vomito isterico » 157
Natura del vomito isterico . . . . . » ivi
Varie forme di vomito isterico . . . . . » 158
Vomito isterico propriamente detto - Eziologia . . » ivi
Sintomatologia del vomito isterico propriamente detto » 159
Ematemesi isterica . . . . . » 161
Vomito da iscuria isterica . . . . . » ivi
Vomito esofageo isterico . . . . . » 162
Diagnosi del vomito isterico . . . . . » 164
Prognosi del vomito isterico . . . . . » 165
Cura del vomito isterico . . . . . » 166
B) Vomito neurastenico » 171
Diagnosi e prognosi . . . . . » 174
Cura . . . . . » ivi
C) Vomito periodico o vomito di Leyden » 175
Sintomatologia . . . . . » 176
Patogenesi . . . . . » 180
Diagnosi e prognosi . . . . . » 181
Cura . . . . . » 182
B - NEUROSI DI SENSIBILITÀ » 183
§ 1. **Bulimia** . . . . . » 186
Eziologia . . . . . » ivi
Natura e sede della malattia . . . . . » 188
Sintomatologia . . . . . » ivi
Prognosi . . . . . » 190
Cura . . . . . » ivi

§ 2. **Acoria** e **Polifagia** . . . . . *Pag.* 191
§ 3. **Anoressia nervosa** . . . . . » 193
Natura, eziologia e forme varie dell'anoressia nervosa » 194
Sintomatologia . . . . . » 198
Diagnosi . . . . . » 202
Prognosi . . . . . » ivi
Cura . . . . . » 203
§ 4. **Paroressia** . . . . . » 205
§ 5. **Iperestesia dello stomaco** . . . . . » 206
Sintomatologia . . . . . » 207
Natura ed eziologia dei disturbi speciali dell'alterata sensibilità gastrica . . . . . » 210
Diagnosi . . . . . » 211
Terapia . . . . . » ivi
§ 6. **Gastralgia** (Gastrodinia - Cardialgia) . . . . . » 213
Natura della malattia . . . . . » 214
Varie forme di gastralgia . . . . . » 215
Sintomatologia . . . . . » 216
Diagnosi . . . . . » 219
Decorso e prognosi . . . . . » 223
Cura . . . . . » ivi

C - NEUROSI DI SECREZIONE » 228

Forme ipercinetiche » 230

§ 1. **Ipercloridria primitiva** . . . . . » ivi
Eziologia e patogenesi . . . . . » 231
Sintomatologia . . . . . » 233
Diagnosi . . . . . » 241
Varietà, decorso e prognosi . . . . . » 243
Terapia . . . . . » 244
§ 2. **Gastrosuccorrea periodica** . . . . . » 250
Eziologia e patogenesi . . . . . » 251
Sintomatologia . . . . . » ivi
Diagnosi e prognosi . . . . . » 254
Cura . . . . . » ivi
§ 3. **Gastroxinsi** (ROSSBACH), **Gastroxia** (LÉPINE), **Gastroxia cerebrale** (ROSENTHAL) . . . . . » 255
Eziologia . . . . . » 256
Sintomatologia . . . . . » ivi

Patogenesi . . . . . Pag. 258
Diagnosi . . . . . » 260
Cura . . . . . » 261

Forme ipocinetiche . . . . . » 262

§ 4. **Ipocloridria ed anacloridria** . . . . . » ivi
Sintomatologia . . . . . » 263
Diagnosi . . . . . » ivi
Cura . . . . . » 264

D - DISPEPSIA NERVOSA . . . . . » 265

Nozioni preliminari . . . . . » 265
Natura della malattia . . . . . » 268
Eziologia . . . . . » 273
Sintomatologia . . . . . » 274
Diagnosi . . . . . » 278
Prognosi . . . . . » 280
Cura . . . . . » 281
Cura generale . . . . . » ivi
Cura locale . . . . . » 283

Capitolo III.

VIZI DI CONFORMAZIONE E DI POSIZIONE DELLO STOMACO . . . . . » 285

§ 1. **Vizi di conformazione dello stomaco** . . . . . » ivi
Vizi congeniti . . . . . » ivi
Vizi acquisiti . . . . . » 289
Sintomatologia dei vizi di conformazione dello stomaco » 292
Decorso e prognosi . . . . . » 296
Terapia . . . . . » ivi
§ 2. **Vizi di posizione dello stomaco** . . . . . » 297
Vizi di posizione congeniti . . . . . » 298
Vizi di posizione acquisiti . . . . . » 299
Posizione superiore . . . . . » ivi
Posizione laterale . . . . . » 300
Posizione verticale . . . . . » ivi
Sintomatologia della posizione verticale dello stomaco » 302
Diagnosi, prognosi, terapia . . . . . » 304

Posizione inferiore . . . . . *Pag.* 305
Eziologia e patogenesi della splacnoptosi . . . . » 306
Sintomatologia dell'enteroptosi o splacnoptosi . . . » 318
Sintomi subiettivi . . . . . » ivi
Sintomi obiettivi . . . . . » 321
Diagnosi, decorso e prognosi dell'enteroptosi . . . » 330
Terapia . . . . . » 332

Capitolo IV.

IMBARAZZO GASTRICO . . . . . » 338

Eziologia . . . . . » 340
Cause predisponenti . . . . . » ivi
Cause occasionali . . . . . » 341
Patogenesi . . . . . » 342
Anatomia patologica . . . . . » 347
Sintomatologia . . . . . » 349
Decorso, prognosi e diagnosi . . . . . » 353
Terapia . . . . . » 354

Capitolo V.

GASTRITI ACUTE . . . . . » 355

§ 1. **Gastriti parassitarie** . . . . . » ivi
A) Gastrite difterica . . . . . » 358
B) Gastrite carbonchiosa . . . . . » 360
C) Gastrite flemmonosa . . . . . » 361
Eziologia e patogenesi . . . . . » ivi
Anatomia patologica . . . . . » 363
Sintomatologia . . . . . » 366
Decorso, durata, prognosi . . . . . » 369
Diagnosi . . . . . » 370
Terapia . . . . . » 371
§ 2. **Gastriti tossiche** . . . . . » ivi
Anatomia patologica . . . . . » 372
Sintomatologia . . . . . » 375
Diagnosi e prognosi . . . . . » 378
Terapia . . . . . » 379

Capitolo VI.

GASTRITI CRONICHE *Pag.* 381

§ 1. **Gastrite iperpeptica** (Morbo di Reichmann) . . . . » 382
Eziologia . . . . . » 384
Anatomia patologica e natura della malattia . . . » 386
Sintomatologia . . . . . » 393
Diagnosi . . . . . » 408
Decorso e prognosi . . . . . » 409
Terapia . . . . . » 412
§ 2. **Gastrite mucosa** . . . . . » 418
Eziologia . . . . . » 419
Anatomia patologica . . . . . » 422
Sintomatologia . . . . . » 428
Diagnosi, decorso, prognosi . . . . . » 433
Terapia . . . . . » 436
§ 3. **Gastrite atrofica** . . . . . » 440
Eziologia e patogenesi . . . . . » 443
Anatomia patologica . . . . . » 449
Sintomatologia . . . . . » 454
Durata, diagnosi, prognosi . . . . . » 457
Terapia . . . . . » 458

Capitolo VII.

DEGENERAZIONI DELLE PARETI GASTRICHE » 460

§ 1. **Degenerazione fibrosa** (Cirrosi del ventricolo) . . . » 461
Anatomia patologica e natura della malattia . . . » 464
Eziologia . . . . . » 476
Sintomatologia . . . . . » 477
Decorso, diagnosi, prognosi . . . . . » 480
Terapia . . . . . » 481
§ 2. **Degenerazione amiloide** . . . . . » 482

Capitolo VIII.

TUMORI DELLO STOMACO » 485

§ 1. **Tumori non cancerosi dello stomaco** . . . . . » ivi
§ 2. **Carcinoma dello stomaco** . . . . . » 489
Eziologia . . . . . » ivi
Frequenza . . . . . » ivi
Distribuzione geografica . . . . . » 490

Sesso . . . . . *Pag.* 491
Età . . . . . » ivi
Traumi fisici e psichici . . . . . » 492
Affezioni gastriche pregresse . . . . . » ivi
Ereditarietà . . . . . » 494
Teoria dei germi embrionari e parassitismo . . . » 495
Anatomia patologica . . . . . » 498
Sede . . . . . » ivi
Varietà . . . . . » 499
Sotto-varietà . . . . . » 501
Numero . . . . . » 504
Configurazione, volume e situazione dello stomaco » ivi
Alterazioni della mucosa . . . . . » 505
Complicazioni . . . . . » 506
Aderenze . . . . . » 507
Diffusione per via linfatica . . . . . » 508
Diffusione per via sanguigna . . . . . » 509
Ulcerazione e perforazione . . . . . » 511
Complicazioni infettive . . . . . » 512
Sintomatologia . . . . . » 513
Inizio . . . . . » ivi
Alterazioni del senso della fame e del gusto . . » 515
Dolore . . . . . » 517
Vomito . . . . . » 518
Gastrorragia . . . . . » 522
Disordini intestinali . . . . . » 524
Alterazione della nutrizione. Cachessia cancerosa . » 525
Ispezione . . . . . » 531
Palpazione . . . . . » 532
Adenopatia sopraclavicolare . . . . . » 537
Percussione . . . . . » 538
Ascoltazione . . . . . » ivi
Gastrodiafania e gastroscopia . . . . . » 539
Esame funzionale dello stomaco. Potere motore . » 540
Funzione assorbente . . . . . » 541
Funzione chimica . . . . . » ivi
Acido cloridrico . . . . . » ivi
Fermenti . . . . . » 543
Acido lattico . . . . . » ivi

Acido solfidrico . . . . . *Pag.* 547
Esame microscopico del contenuto stomacale . . » 548
Esame del sangue . . . . . » 550
Orina . . . . . » 556
Complicazioni . . . . . » 560
Perforazione . . . . . » ivi
Incontinenza pilorica . . . . . » 563
Complicazioni epatiche . . . . . » ivi
Diffusione peritoneale . . . . . » 564
Diffusione al torace . . . . . » 565
Febbre . . . . . » 566
Decorso, durata e prognosi . . . . . » 567
Diagnosi . . . . . » 570
Diagnosi di sede . . . . . » 577
Cancro latente . . . . . » ivi
Terapia . . . . . » 584

CAPITOLO IX.

PROCESSI ULCERATIVI DELLO STOMACO » 593

§ 1. **Ulcera gastrica sifilitica** . . . . . » 595
§ 2. **Ulcera gastrica tubercolare** . . . . . » 598
§ 3. **Ulcera semplice** . . . . . » 605
Anatomia patologica . . . . . » ivi
Sede . . . . . » ivi
Numero . . . . . » 606
Forma . . . . . » ivi
Dimensioni . . . . . » 607
Margini e fondo . . . . . » ivi
Lesioni istologiche. Alterazioni della mucosa a distanza » 608
Reazione infiammatoria della sierosa. Aderenze . » 611
Emorragia . . . . . » 612
Perforazione . . . . . » 613
Cicatrizzazione dell'ulcera . . . . . » 615
Eziologia . . . . . » 618
Frequenza e distribuzione geografica . . . . . » ivi
Sesso . . . . . » 620
Età . . . . . » ivi
Condizione sociale e professione . . . . . » 621
Traumi . . . . . » 624

Traumatismi lenti . . . . . *Pag.* 627
Traumi psichici . . . . . » ivi
Clorosi ed amenorrea . . . . . » ivi
Tubercolosi . . . . . » 628
Sifilide . . . . . » 629
Altre malattie . . . . . » ivi
Patogenesi . . . . . » 630
Disturbi della circolazione delle pareti dello stomaco » 631
Influenze nervose . . . . . » 635
Traumi . . . . . » 636
Alterazioni del sangue . . . . . » ivi
Teoria infettiva . . . . . » 639
Gastrite cronica . . . . . » 641
Eccesso di secrezione . . . . . » 642
Sintomatologia . . . . . » 648
Periodo preparatorio dispeptico . . . . . » 649
Dolore . . . . . » 650
Vomito . . . . . » 656
Gastrorragia . . . . . » 659
Altri disturbi dispeptici . . . . . » 663
Disturbi cardiaci . . . . . » 667
Alterazioni del sangue . . . . . » ivi
Disturbi mestruali . . . . . » 668
Disturbi nervosi . . . . . » 669
Stato generale ed alterazioni delle orine . . . . » ivi
Complicazioni . . . . . » 670
Emorragia fulminante . . . . . » ivi
Perforazione . . . . . » 673
Peritonite acuta generalizzata . . . . . » 679
Peritonite parziale . . . . . » 683
Pileflebite . . . . . » 689
Ulcerazione degli organi vicini . . . . . » 690
Gastrite flemmonosa . . . . . » 696
Ascesso del fegato e del pancreas senza perforazione » ivi
Insufficienza meccanica del ventricolo . . . . . » 699
Restringimento degli orifici . . . . . » ivi
Cancro . . . . . » 700
Deformazioni gastriche . . . . . » ivi
Diagnosi . . . . . » ivi

Durata e decorso . . . . . *Pag.* 715
Prognosi . . . . . » 718
Terapia . . . . . » 723

Capitolo X.

LO STOMACO NELLE MALATTIE » 740

§ 1. **Malattie infettive acute** . . . . . » 741
§ 2. **Malattie infettive a decorso cronico** . . . . . » 745
Tubercolosi polmonare . . . . . » ivi
Alterazioni delle funzioni gastriche nella tubercolosi polmonare . . . . . » ivi
Disturbi gastrici del periodo prodromico della tubercolosi . . . . . » 748
Dispepsia comune dei tubercolotici . . . . . » 750
Gastrite cronica . . . . . » 752
Prognosi . . . . . » 754
Terapia . . . . . » 755
Sifilide . . . . . » 756
§ 3. **Diabete — Clorosi — Anemie varie** . . . . . » 760
Diabete . . . . . » ivi
Clorosi . . . . . » 764
Anemie varie . . . . . » 768
§ 4. **Malattie di cuore** . . . . . » 769
§ 5. **Malattie dei reni e delle vie urinarie** . . . . . » 772
§ 6. **Malattie nervose e psicopatie** . . . . . » 777
Malattie nervose . . . . . » ivi
Psicopatie . . . . . » 783
§ 7. **Dispepsia erniosa. Dispepsia da deformazione dello sterno. Dispepsia da lipomi dell'epigastrio** . . . . . » 784
Dispepsia erniosa . . . . . » ivi
Dispepsia da deformazione dello sterno . . . . . » 786
Dispepsia da lipomi dell'epigastrio . . . . . » 787

Capitolo XI.

TERAPIA CHIRURGICA DELLE MALATTIE GASTRICHE 789

Indicazioni generali . . . . . » 791
§ 1. **Cancro dello stomaco** . . . . . » 792
A) *Pilorectomia* . . . . . » 796
Tecnica dell'operazione . . . . . » 805

B) *Resezione della parete gastrica, resezione atipica* Pag. 809
C) *Gastroenterostomia* . . . . . » 810
Tecnica e storia della gastroenterostomia . . . » 815
D) *Enterostomia* . . . . . » 827
E) *Gastrostomia* . . . . . » 829
§ 2. **Ulcera gastrica, lesioni cicatriziali, spasmi** . . . . . » 833
A) *Ulcera gastrica* . . . . . » ivi
B) *Stenosi piloriche benigne* . . . . . » 841
C) *Stomaco a clessidra, peripiloriti, aderenze dello stomaco da peritoniti circoscritte* . . . . . » 849
§ 3. **Gastrosuccorrea. Gastroectasia atonica. Gastroptosi** . . » 851

